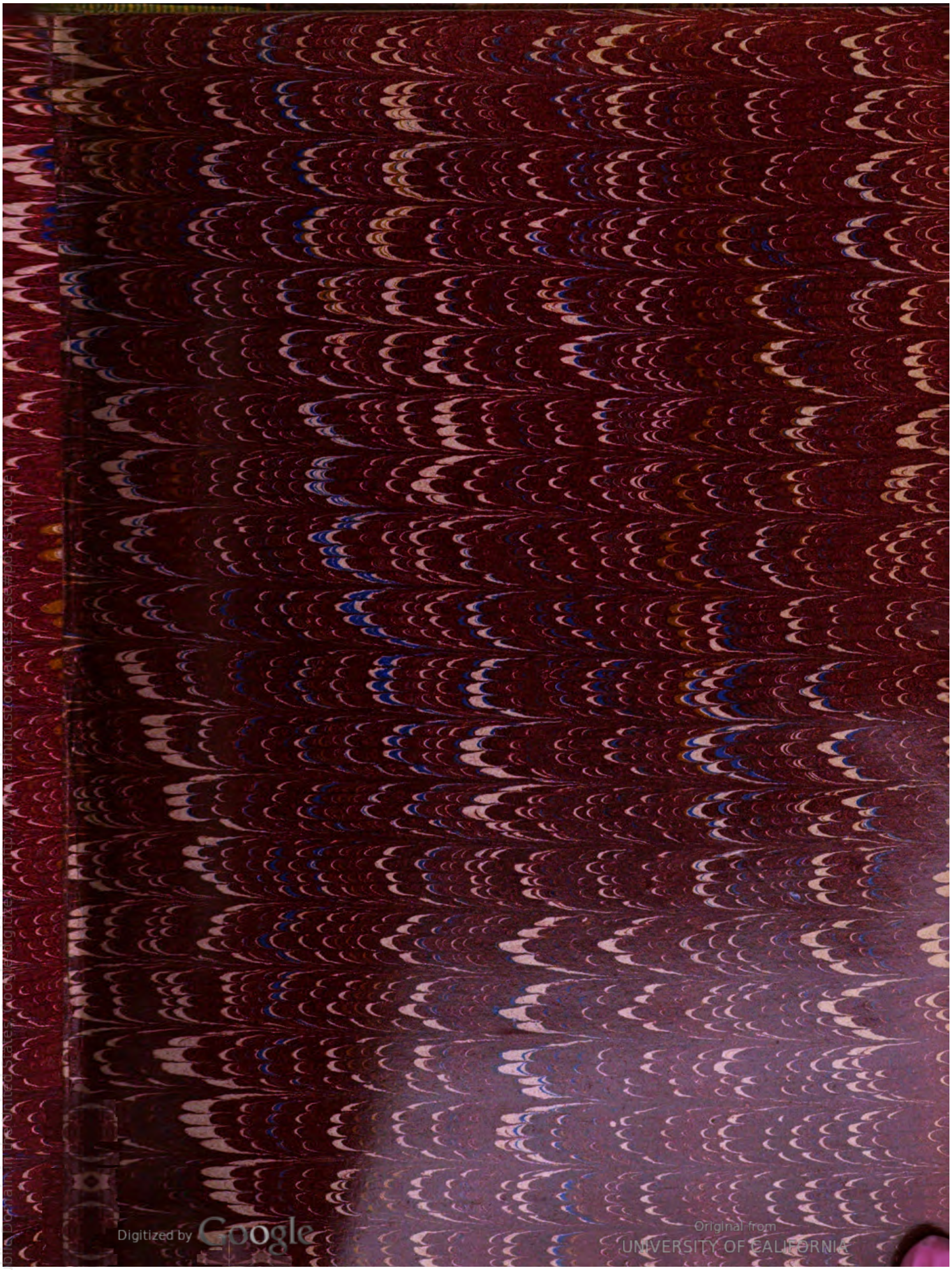
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
MDCCCLXVIII
LVX
FIAT

EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-google

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

42835-7

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. V. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. v. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, PROF. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. D. GERHARDT IN JENA, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HIS IN BASEL, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. v. KÉTLY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN BERLIN, PROF. KREHL IN STRASSBURG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN CÖLN, PROF. v. MERING IN HALLE, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN GIESSEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF. NAUNYN IN BADEN-BADEN, PROF. v. NOORDEN IN FRANKFURT A. M., PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROMBERG IN TÜBINGEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN BRESLAU, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. O. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIERT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN STRASSBURG i. E.

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN GIESSEN

UND

DR. **F. MÜLLER**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

VIERUNDACHTZIGSTER BAND.

MIT 68 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des vierundachtzigsten Bandes.

Erstes bis Viertes Heft (Festschrift)

ausgegeben am 29. Juni 1905.

		Seite
I.	Ein Fall von Darmkonkrementen. Von Dr. B. Naunyn, Baden-Baden, Prof. emer. d. Universität Straßburg i. E.	1
II.	Über ein eigentümliches Auftreten tympanitischer Schallbezirke im Gebiet der Flüssigkeitsansammlung bei Sero- und Pyopneumothorax. Von Geh.-Rat Prof. Dr. Bäumler, Freiburg i. Br. (Mit 5 Abbildungen im Text.)	11
III.	Aus dem pathologischen Institut zu München. Über Taenia cucumerina beim Menschen. Von O. v. Bollinger.	50
IV.	Über die Heilung des tuberkulösen Pneumopyothorax. Von Professor F. Penzoldt, Direktor der medizinischen Klinik in Erlangen.	57
V.	Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Breslau.	69
VI.	Über die epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung. Von Prof. Dr. Hermann Lenhartz, Direktor des Eppendorfer Krankenhauses zu Hamburg	81
VII.	Aus dem pathologischen Institut Erlangen. Über einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose mit Bronchiektasien bei gleichzeitiger Tuberkulose des Kehlkopfes. Von Professor Dr. G. Hauser, Erlangen.	99
VIII.	Der Unterleibstyphus in der bayerischen Armee von 1874—1904. Von Dr. v. Bestelmeyer, k. b. Generalstabsarzt der Armee. (Mit 5 Abbildungen.)	110
IX.	Ein Beitrag zur Lehre der Therapie der durch Diphtherie bedingten, strikturierenden Trachealnarben. Von Hofrat Dr. Cnopf. (Mit 1 Abbildung.)	124
X.	Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier) Von Univ.-Prof. Dr. med. Carl Kopp in München.	135
XI.	Die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Bericht über die Erfahrungen im Nürnberger Krankenhaus. Von Oberarzt Hofrat Dr. Göschel.	143
XII.	Über essentielle Albuminurie. Von Dr. Richard Neukirch, Oberarzt der II. medizin. Abteilung des städt. Krankenhauses zu Nürnberg.	165
XIII.	Über Mitosen und atypische Regenerationen bei Nephritis. Von Ch. Thorel. (Mit Tafel I.)	173
XIV.	Beitrag zur Behandlung der nicht carcinomatösen Pylorusstenose durch Gastro-Enterostomie. Von Sekundärarzt Dr. Felix Fraenkel.	189
XV.	Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfuß'schen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Dekubitus bei spondylitischen Lähmungen dient. Von Hofrat Dr. Schilling in Nürnberg. (Assistent bei Gottlieb Merkel 1872—1874.)	221
XVI.	Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung. Von Dr. Heinrich Koch. (Mit 2 Abbildungen.)	239

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XVII. Zur Kasuistik des Sanduhrmagens. Von Dr. F. Goldschmidt, prakt. Arzt in Nürnberg. (Mit 1 Abbildung.) 246
XVIII. Beitrag zur Behandlung der Pleuritis exsudativa im Verlaute der Lungentuberkulose. Von Hans Doerfler, Weißenburg a. S. . 251
XIX. Aspirin als Analgeticum in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Von Dr. Friedrich Merkel, Frauenarzt, Nürnberg. 261
XX. Zur Gichtbehandlung mit Citarin. Von Dr. Sigmund Merkel, Nürnberg. 265
XXI. Erhebungen und Betrachtungen über 10 Jahre Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg. (Mit besonderer Berücksichtigung der Lungentuberkulose.) Von Dr. A. Frankenburger, prakt. Arzt in Nürnberg. (Mit 7 Abbildungen.) 272
XXII. Über die Anwendung von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens und des Duodenums. Kasuistische Beiträge. Von Dr. Ferdinand Merkel in Stuttgart. 299
XXIII. Ein Fall von Milzruptur infolge Absceßbildung bei Abdominaltyphus. Von Dr. R. Bandel 306
XXIV. Aus der kgl. medizinischen Klinik zu Erlangen. (Prof. Dr. Fr. Penzoldt.) Beiträge zur Frage der Ammoniakausscheidung. Von Dr. Theodor Schilling. (Mit 3 Kurven.) 311
XXV. Aus dem pathologischen Institut zu Erlangen. Über die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose. Von Privatdozent Dr. Hermann Merkel, I. Assistent des Instituts. 331

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 4. Oktober 1905.

XXVI. Über Bestimmung der Bilanz von Säuren und Alkalien in tierischen Flüssigkeiten. Von F. Moritz. 345
XXVII. Aus dem pathologischen Institute zu Kiel. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Heller. Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma. Von Dr. Saathoff, Assistent am Institute. (Mit 8 Abbildungen.) 384
XXVIII. Aus der I. med. Univ.-Klinik in Wien Hofrat Notnagel). Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck), sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve. Von Dr. Bruno Fellner, Aspiranten der Klinik. (Mit 28 Kurven.) . . 407
XXIX. Aus dem pathologischen Institut Dresden-Friedrichstadt. Prosektor: Obermedizinalrat Prof. Dr. G. Schmorl. Über die Embolie der Lungenarterie. Von Dr. Carl Hart. 449
XXX. Aus dem deutschen Alexanderhospital in St. Petersburg. Ein Spirochätenbefund bei schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis. Von Dr. Oswald Moritz. (Mit Tafel II.) 459
XXXI. Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. A. v. Strümpell.) Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabazillen. Von Privatdozent Dr. G. Jochmann, Assistenzarzt der Klinik. 470
XXXII. Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt zu Dresden (Obermedizinalrat Dr. Schmaltz). Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte, und zur Kasuistik von Herdläsionen im Thalamus opticus. Von Dr. med. Georg Riebold, II. Arzt. 498
XXXIII. Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Prof. Quincke). Zur Pathologie des Blutdrucks. Von Dr. Külbs, Assistent der Klinik. (Mit 3 Kurven.) 518
XXXIV. Wirkung der fluorescierenden Stoffe auf Spalt- und Fadenpilze. Von A. Jodlbauer und H. v. Tappeiner. 529

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XXXV. Aus der Königl. med. Univ.-Klinik in Greifswald. (Direktor Prof. Dr. Moritz). Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten? Von Dr. med. Werner Schultz, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 5 Kurven.) 541

XXXVI. Aus der medizinischen Univ.-Klinik in Greifswald. (Direktor: Prof. Dr. Moritz.) Über Isohämolysine und -hämagglutinine beim Kaninchen. Von Dr. med. Werner Schultz, Assistenzarzt der Klinik. 552

XXXVII. Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses und dem pathologisch-hygienischen Institute zu Chemnitz. Atypische Leukämie mit Osteosklerose. Von Prof. Dr. C. Nauwerck, Direktor des pathol.-hygien. Instituts und Dr. P. Moritz, Sek.-Arzt der inner. Abteil. 558

XXXVIII. Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg (Direktor: Prof. Krehl). Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. Von Dr. Adam Loeb, Assistent 579

XXXIX. Nachtrag zu dem Bericht über die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose von Dr. Göschel, Deutsches Archiv für klin. Medizin, 84. Bd. p. 143. 594

XXXX. Besprechungen.

1. Brauer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. (Ad. Schmidt-Dresden). 595
2. Die Talma-Drummondsche Operation, ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Resultate von Privatdozent Dr. Bunge. (v. Stubenrauch-München.) 595

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

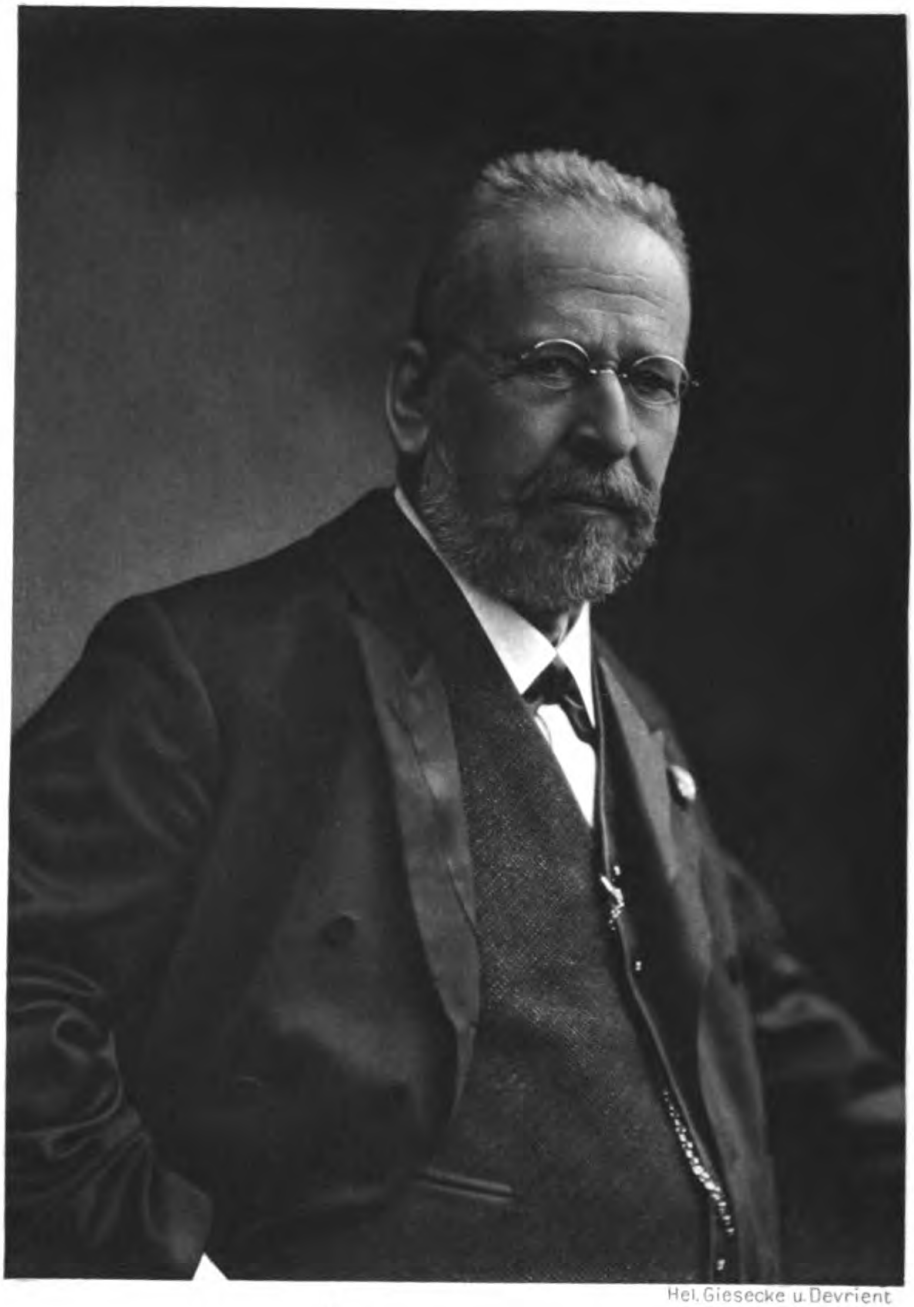
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Hel. Giesecke u. Devrient

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Ein Fall von Darmkonkrementen.

Von

Dr. B. Naunyn, Baden-Baden

Prof. emer. d. Universität Straßburg i. E.

Unsere Kenntnisse von den Darmkonkrementen sind noch sehr gering.

Es dürften zu unterscheiden sein autochthone und eingewanderte Konkremente. Als autochthone sind die Kotsteine im Processus vermiformis, als eingewanderte die in den Darm gelangten Gallensteine uns geläufig. Wir kennen die Rolle, welche jene in der Appendicitis spielen und wir kennen die Vorkommnisse, unter denen sich der Abgang der großen Gallensteine vollzieht, wenn sie mittels Gallenblasen- oder Choledochusfistel in den Darm gelangt sind. Da sind einerseits der überraschende, fast ohne Beschwerde erfolgende Abgang großer Steine nach Gallenblasen-Kolonfistel, und andererseits der recht charakteristisch verlaufende Gallensteinileus, mit dem der hoch oben im Duodenum oder Dünndarm durchbrechende Stein bei seiner Wanderung bis zur Bauhinschen Klappe droht, gut charakterisierte Beispiele von Konkrementen im Darm.

Für den Darm sind die Gallensteine Fremdkörper, und sicher können auch wirkliche (exogene — verschluckte) Fremdkörper oder ein Murphyknopf ähnliche ileusartige Beschwerden bei ihrer Wanderung durch den Darm machen; meist aber geht es bei diesen exogenen Fremdkörpern viel glimpflicher zu, woran natürlich ihre geringere Größe schuld ist. Es müssen denn schon künstliche Gebisse, Nadeln, Schrauben oder ähnliche sich leicht einklemmende Dinge oder ein größerer Murphyknopf oder einmal eine größere Münze sein, und meist gehen auch diese Dinge und zuweilen noch viel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefährlichere, z. B. kleine Feilen, ohne Schaden und ohne große Beschwerden ab. Mit dem Verschlucken von kleineren Fremdkörpern, als da sind Kirschkerne, auch Pflaumenkerne, nimmt man es auch heute noch nicht so genau und es ist selten, daß sie Schaden tun, außer wenn schon Verengerung des Darmes besteht. Die Fälle, in denen bei schon bestehender Darmenge, z. B. bei einem Karcinom der Flexur, ein Pflaumenkern oder ähnliches die Enge sperrt und richtigen Ileus macht, kennt jeder.

Vielleicht können aber doch auch solche kleinere Fremdkörper durch Zusammenbacken mehrerer einmal die Passage in einem sonst gesunden Darme sperren. So habe ich einen etwa 40jährigen Bauer gesehen, bei dem recht plötzlich und ohne Vorläufer recht schwere Erscheinungen auftraten, die Ileus befürchten ließen: Erbrechen (nicht kotig!), mehrtägiges Ausbleiben von Stuhlgang bei starker Blähung des Darmes mit heftigen Kolikschmerzen. Vom Rektum aus nichts zu fühlen, in reg. Ileocoecalis zweifelhafte Resistenz. Nach Abführmitteln und hoher Darmeingießung gingen ungefähr 50 Kirschkerne ab und die Darmpassage wurde sogleich normal. Nach 1 Jahr kam der Mann wieder; es waren noch einige weitere Kirschkerne gefolgt, sonst war nichts vorgekommen, jedes Zeichen einer Darmstenose fehlte.

In einem zeigt mein Fall mit dem berühmten Fall Cruveilhier's eine überraschende Übereinstimmung, nämlich darin, daß beide Male die Kirschkerne fast ein Jahr im Darm gelegen hatten. So ist es bei Cruveilhier zu lesen und mein Kranker kam im Juni zur Beobachtung und hatte seit dem vorhergehenden Sommer überhaupt keine Kirschen gegessen. Daß die Durchgängigkeit solange erhalten blieb, ist in dem Falle Cruveilhier's höchst merkwürdig, denn dort lagen die Steine vor einer karcinomatösen Stenose, durch welche das Lumen des Kolon auf ungefähr Rabenfederkieldicke eingeengt war. Die hierin zum Ausdruck kommende Tatsache, daß auch der Dickdarm sehr bedeutende Störungen seiner Wegsamkeit verträgt, ohne daß — sofern nur Ulceration, entzündliche Schwellung, Störung der Blutzirkulation und Störung der Motilität des Darmes, scil. durch Verwachsung oder Verlagerung, fehlt — die Durchgängigkeit groß Schaden leidet, muß immer wieder betont werden, sie ist für das Verständnis der Symptomatologie der Darmkonkretionen sehr wichtig: nicht nur für die der eingewanderten Fremdkörper, sondern ebenso für die der autochthonen Darmkonkremente.

Diese entstehen meist im Dickdarm und bei der festen Beschaffenheit des Kotes muß hier das Offenbleiben der Passage, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Toleranz des Darmes, überraschen; doch ist es ganz sicher, daß durch ein röhrenförmiges, von der Schleimhaut fest umschlossenes Konkrement das Lumen des Kolon auf viele Centimeter Länge bis auf Kleinfingerdicke verengert sein kann, ohne daß außer gelegentlichen Koliken große Beschwerden vorhanden zu sein brauchen (so ein Fall bei Treves), bis schließlich ein Fremdkörper eine Verlagerung des Darmes, Colitis und ähnliches das Verhängnis bringt.

Unumgänglich ist die Unterscheidung der eigentlichen Darmsteine von den Kotsteinen.

Als Kotstein kann man nicht jeden eingetrockneten Kotballen gelten lassen; solchen hat man nach altem Sprachgebrauch Scybalon zu nennen; zu Kotsteinen werden solche Scybala erst durch Ablagerung konkrementbildender Substanzen (Tripelphosphat, Kalkphosphat, Karbonat) in dem Kotballen oder in Form von Schalen auf seiner Oberfläche. Beides kommt vor, aber sehr selten; am häufigsten wohl noch im Appendix. (Fall von Goldschmidt mit Abgang eines röhrenförmigen verkalkten Gebildes, das einen Ausguß des Appendix darstellte.) Auch an anderen Stellen, in den Appendic. epiploic. und frei im Darme hat man solche verkalkte Scybala, Kotsteine, gefunden. Die meisten der im Darme gebildeten Konkremente sind aber keine Kotsteine in diesem eigentlichen Sinne, sondern sie entstehen entweder durch Verfilzung von Pflanzenfasern oder Tierhaare (Hafersteine, Ägagropilen, Phytobenzoare und echte Benzoare) mit oder ohne nachträgliche Infiltration von Konkrementbildnern, als Kern des Ganzen hier und da ein Fremdkörper — Pflaumenkern, Dattelkern — oder es handelt sich um richtige primäre Steinbildung. Solche Darmsteine im eigentlichsten Sinne kommen häufig beim Pferde vor und erreichen eine erstaunliche Größe, Kindskopfgröße und mehr. Sie sind sehr schwer, rund oder, wenn mehrere hintereinander im Darme lagen, mit Andeutung von Facetten, gelbgrau, auf dem Durchschnitt glatt mit deutlich schaligem Gefüge. Diese Darmsteine bestehen nach bei Gorup-Besanez (Lehrbuch der physiol. Chemie Bd. III p. 548) zu findenden Analysen fast ausschließlich aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Beim Menschen kommen derartige mineralische Bildungen, wie es scheint, nur vor nach Einnahme geeigneter Substanzen, z. B. Natron bicarbonicum (Boas), Magnesia carbonica als Abführmittel. In einem solchen Falle bei Treves war eine mehrere Centimeter lange Ablagerung im Kolon zustande gekommen. Ich glaube mich ferner eines irgendwo mitgeteilten Falles mit Wismutstein nach Gebrauch von Magister. Bismuth.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erinnern, doch kann ich ihn nicht wiederfinden. Boas spricht auch vom Salol als Darmsteinbildner. Auch Schellacksteine kommen im Darme vor, der Kranke Friedländer's (Berl. klin. Wochenschrift 1881) starb an Ileus durch einen zylindrischen Schellackstein oberhalb der Valvula Bauhini. Sie stammen aus dem Magen, denn der Schellack dürfte immer aus der getrunkenen Politur im Magen ausfallen.

In der neueren Zeit ist (zuerst von Dieulafoy besprochen) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von echtem Darmgries gelenkt worden, besonders durch die Publikation von Eichhorst (Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 68): Reichliche Ausscheidung bis einige Millimeter großer Körnchen aus Kalkkarbonat (Kalkphosphat-Bedford). In den meisten Fällen, wenn nicht immer, handelt es sich um Colica mucosa (membranacea), als deren Teilerscheinung diese Darmgriesabgänge auftreten.

Ich habe diesen kurzen Überblick über unsere Kenntnisse von den Darmkonkrementen hier vorausgeschickt, um daran die Mitteilung eines selbstbeobachteten Falles dieses Leidens anzuschließen. Was über die Symptome und das Krankheitsbild zu sagen ist, wird in der Besprechung dieses Falles seine Stelle finden. Bisher ist ein irgend charakteristisches Krankheitsbild nicht aufgestellt worden. Darin sind alle Autoren einig, daß die Darmkonkremente, speziell die autochthonen auffallend wenig Beschwerden machen und daß sie sehr selten zu richtigem Ileus führen. Außer dem Friedländer'schen Falle wird nur noch ein Fall von richtigem Ileus durch richtige Darmsteine angeführt (Dowse).

Arzt, 1839 geboren, seit 30 Jahren verheiratet. Ein Onkel starb an Malum Pottii, ein 3 Jahre älterer Bruder 1870 an Lungentuberkulose. Gicht und Arteriosklerose mehrfach in der Familie, kein Fall von Carcinom. Litt im 20. Lebensjahre an chronischem Darmkatarrh ohne Durchfälle, der unter zweckmäßiger Diät, aber erst nach Jahren, vollständig heilte. Nie Excesse; vom 30.—50. Lebensjahre ziemlich reichlich Wein getrunken, bei arbeitsreicher und aufreibender Lebensführung mit viel Reisen. Seit 1900 trinkt er nur noch ganz selten und wenig, nur Wein. 1888 schwere Lungenentzündung, sonst nie krank, doch seit jenem Darmkatarrh einige Vorsicht in der Diät nötig, sonst Beschwerden durch Flatulenz und gelegentlich Durchfälle, die immer mit Aq. calcis behandelt und schnell geheilt waren. Rohes Obst wurde nie gut vertragen. Frühzeitig Karies der Zähne mit häufiger schmerzhafter Gingivitis.

Seit 1900 wieder mehr Darmbeschwerden. Diese wurden anfangs dem reichlicheren Genusse frischen Obstes zugeschrieben, verloren sich aber bei vorsichtiger Diät nicht, vielmehr trat Neigung zu Durchfällen ein, einige Male mit plötzlich heftigem Stuhldrange, was Patient früher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nie gekannt hatte; unangenehme Blähungsgefühle mit leichten Kolikschmerzen; Kalkwasser jetzt wirkungslos. Bei vorsichtiger Diät, Enthaltung von Obst und blähendem Gemüse war der Zustand übrigens nicht sehr belästigend.

Im Herbst oder Winter 1899 auf 1900 war bereits ein Anfall aufgetreten ähnlich den späteren, nur leichter, der nicht beachtet wurde. Der erste charakteristische Anfall erfolgte im August 1900. Patient lebte damals auf dem Lande und hatte bei einigermaßen vorsichtiger Diät nur geringe Darmbeschwerden. Eines Abends fühlte er sich beim Spazierengehen sehr müde, so daß er den $1^1/_2$ stündigen Weg nur unter Anstrengung zurücklegte, Muskelschmerzen, wahrscheinlich schon fieberhaft. Sonst keinerlei Schmerzen auch guter Appetit und gute Nacht. Folgendem Tag ganz gutes Befinden. Nachmittags gegen 5 Uhr heftiger Schüttelfrost; Temperatur nach $^1/_2$ Stunde bereits 39°, weiter nicht gemessen, wahrscheinlich noch viel höher. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden bei gutem Pulse. Erst einige Stunden später sehr unangenehmes Aufgetriebensein und Brennen in den Därmen, lokalisiert in den Hypogastrien viel stärker links. Keine Darmsteifung, keine richtigen Kolikschmerzen, aber höchst peinliche Empfindung von Spannung des Darmes im linken Hypogastrium; keine Flatus, kein Stuhlgang; keine Übelkeit, kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Nach Kalomel ($2 \times 0{,}15$) auffallend heftige Wirkung mit sehr heftigen Durchfällen. Am anderen Morgen Temperatur nicht mehr hoch, nicht über 38°; noch mehrfach Durchfälle ohne Beschwerden. Stuhlgänge konnten nicht untersucht werden, hatten aber außer der grünen Farbe nichts Auffälliges gezeigt. Nach einigen Tagen strenger Diät vollkommenes Wohlbefinden, so daß eine 14tägige Reise, die erhebliche, darunter auch diätetische, Strapazen mit sich brachte, ohne Schaden erledigt wurde.

Im September gebrauchte Patient 18 Tage lang künstliches Karlsbader Wasser mit täglich 1—2 dünnen Stuhlgängen. Danach leidliches Wohlbefinden, doch wurde immer sehr vorsichtige Diät beobachtet und schließlich lebte Patient, dem allerdings schon die geringsten Beschwerden sehr störend waren, nur von leichten Fleischspeisen, genoß viel gutes Weizenbrot, Mehlspeisen, Kartoffelbrei und jede Abweichung strafte sich durch stärkere Darmbeschwerden. Diese bestanden in einem Gefühl von Aufgetriebensein und Spannung im linken Hypogastrium; sie waren regelmäßig morgens 6—7 Uhr vor dem Aufstehen am stärksten; dabei der Stuhlgang regelmäßig, oft massig, fast nie Durchfall. Im linken Hypogastrium an der Lin. innominata, aber nicht fest, anliegend war morgens stets eine weiche Resistenz zu fühlen, welche den Eindruck eines Kottumors machte und nach leichtem Massieren geringer zu werden, auch zu verschwinden schien; rechts keine derartigen Beschwerden oder Resistenzen. Im Urin stets starke Indikanreaktion.

Im August 1902 war Patient im Seebad. Infolge einer schmerzhaften Gingivitis und schlechten Kauens bei ungewöhnlich fetter Nahrung mochte er sich vielleicht eine Indigestion zugezogen haben — eines Abends wieder genau der gleiche Anfall; Fieber nur bis 38,5°, aber sehr starkes Allgemeinleiden und entschieden an Ileus erinnerndes Gefühl von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufgetriebensein und Spannung, ebenso wie die nachher eintretenden Kolikschmerzen im linken Hypogastrium stärker — diesmal sehr deutlich hier lokalisiert. Erst am anderen Morgen nach 2 starken Teelöffeln Karlsbader Salz Abgang von Flatus und Stuhl. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, Puls stets gut. Durchfälle und Schwäche halten 2 Tage an, danach wieder alles wie früher. Stuhlgänge konnten diesmal gar nicht untersucht werden. Nach diesem Anfall blieb der Zustand wieder erträglich, aber nur bei der gleichen sehr vorsichtigen Diät: morgens Kakao mit Zwieback, mittags leichtes Fleisch mit Kartoffelbrei, Mehlspeisen; nachmittags Kaffee mit Zwieback; abends kaltes Fleisch mit geröstetem Brot und Butter, Tee. Die Resistenz und die leichten morgendlichen Beschwerden im linken Hypogastrium bestanden nach wie vor. Herbst 1902 plötzliche starke gichtische Anschwellung der Bursa mucosa olecrani, welche mit Hinterlassung einer grützigen Ablagerung in der Bursa heilte; diese Harnsäureablagerung in der Bursa wurde im Verlauf des folgenden Jahres allmählich unter täglichem Gebrauch von Vichywasser resorbiert. August 1903 Trinkkur in Karlsbad mit Darmauswaschungen und Massage des Bauches. Der massierende Arzt, anscheinend ein geschickter Untersucher, konstatierte wiederholt die erwähnte Resistenz im linken Hypogastrium, die oft leicht schmerzhaft war. Auf Vorschrift des Herrn Dr. Herrmann, der den Patienten in Karlsbad behandelte, wurde jetzt nach Karlsbad die Diät etwas weniger streng durchgeführt: morgens wieder Milchkaffee, auch etwas gekochtes Obst und leichte grüne Gemüse genossen, wobei allerdings störende Gasentwicklung nicht fehlte. Sonst waren die Beschwerden die gleichen wie früher und im ganzen mäßig. Januar 1904 mittags 1 Uhr ziemlich reichlich Teltower Rübchen genossen, abends 8 Uhr ein Anfall: Schüttelfrost, Temperatur schnell 39°. Puls gut, keine Übelkeit, kein Erbrechen. Das Brennen und Spannen in den Därmen diesmal sehr stark und in beiden Hypogastrien, später auch in beiden Hypochondrien und in der Nabelgegend. 4 Stunden lang trotz mehrfacher hoher Irrigationen und $1^1/_2$ Teelöffel Karlsbader Salz kein Stuhl, keine Flatus, dann nach sehr großer Dosis (etwa 3 Teelöffel) Karlsbader Salz wässerige Stühle mit wenig Kot und Flatus ohne Erleichterung. Die Beschwerden so stark, daß starke Morphiuminjektion nötig. Am folgenden Tag Fieber gering, doch Beschwerden die gleichen, sehr stark, trotz konsequenter Anwendung von Wärme und mäßigen Opiumdosen und Morphiumeinspritzung dauert der Zustand 2 × 24 Stunden an. Nur vorübergehend Erleichterung unter Abgang von Flatus; endlich nach nochmaliger sehr energischer Wassereingießung (etwa 3 l) sehr starke Stuhlentleerung. In dem Stuhlgang fielen Herrn Dr. Ehret, der jetzt behandelte, sogleich eigentümliche Kotknollen auf: dunkelbraun von ungefähr Pflaumengröße, aber unregelmäßiger Form. Im ganzen mögen im Stuhlgang 8 solcher Knollen gewesen sein, von denen leider nur 2 zur Untersuchung zurückbehalten wurden. In diesen 2 Knollen fanden sich etwa 15 Konkremente von groß Hirsekorn- bis Haselnußkerngröße. Diese Konkremente zeigten nach dem Abwaschen geringen Kotgeruch; die Konsistenz ist die weicher Gallensteine etwa wie nicht ganz fester Bilirubinkalksteine; getrocknet zerbröckeln sie leicht. Ihre Gestalt: zum Teil kugelig wie Perlen, zum Teil wie Bruchstücke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaliger Gebilde; diese schaligen Konkremente zeigen die eine Oberfläche leicht gewölbt, ziemlich glatt und leicht körnig, als hätte sie etwa auf der Schleimhaut gelegen; die Oberfläche rosa gefärbt, die zentralen Teile oft dunkelrot. Mikroskopisch eine ganz strukturlose Masse, keine Gewebsbestandteile, keine Blut- oder Eiterkörperchen. — Die Aufklärung brachte die chemische Untersuchung durch Herrn Prof. Schmiedeberg: Die Konkremente bestehen „fast ausschließlich aus einem gerbstoffartigen Farbstoff wie Katechu oder Ratanhia etc." Dieses Mal waren, wie schon gesagt, die Beschwerden nicht so im linken Hypogastrium konzentriert wie sonst, sondern über das ganze Abdomen, auch rechts, verbreitet. Auch wurde diesmal in der Regio ileocoecalis vor dem Abgang der Konkremente eine Resistenz gefühlt, die nachher viel geringer schien; diese Resistenz saß indessen ziemlich weit medianwärts und tiefer als der McBurney'sche Punkt. Nach dem Abgang der Konkremente besserte sich alles wieder schnell zum früheren Zustand, doch trat 14 Tage später wieder ein allerdings sich erheblich anders gestaltender Anfall ohne jegliche erkennbare Veranlassung ein: Ohne Fieber und mit spontan eintretenden sehr heftigen und reichlichen Durchfällen. Die Stuhlgänge konnten wieder nicht untersucht werden, weil der Anfall auf einer Reise und hauptsächlich im Eisenbahnwagen abspielte. Seitdem ist kein Anfall mehr eingetreten und die Beschwerden waren recht erträglich und sind, wenn auch unter Schwankungen allmählich weiter geringer geworden. Der Kranke genießt wieder gekochtes Obst und leichte Gemüse, er vermeidet nur rohes Obst und sehr fette und schwer verdauliche Speisen (Pilze, Hummern, rohes Obst, schwere Gemüse etc.); er muß vor allem in der Quantität sehr maßhalten, dann kann er sogar sich erhebliche Strapazen zumuten, selbst einige Tage nacheinander Diners. Gelegentlich zeigt sich Neigung zur Verstopfung und zwar nach Diätfehlern, dann wird auch die Störung im Abgang der immer reichlichen Gase lästig, es treten wieder leichte Gefühle von Spannen und Brennen auf, die nun doch wieder fast immer links im Hypogastrium sitzen; sie sind nicht immer von Stuhlgang gefolgt aber doch oft und man würde sie nach der Schilderung des Kranken im Colon descendens oder der Flexur zu suchen haben. Hier ist dann gelegentlich auch wieder eine leichte Resistenz zu fühlen, aber vorübergehend (leichte Darmsteifung?).

Indikanreaktion, die bis zum Anfall stark war, seitdem verschwunden; Digitaluntersuchung des Rektum ergibt normalen Befund.

In Ileocöcalgegend nichts Verdächtiges mehr zu fühlen.

Herz, Lungen, Leber, Milz, Nervensystem nie Zeichen von irgendwelcher Abnormität. Aussehen besser wie vor der Zeit der Krankheit, wohl weil der Patient sich jetzt mehr schont, Körpergewicht das gleiche wie früher. Erscheinungen von Gicht nicht wieder aufgetreten.

In dem Stuhlgang in der ganzen Zeit und auch in den Anfällen nie Blut oder Eiter und auch sonst nichts Erwähnenswertes. Nur Ende Juli und Anfang August 1904 traten nach längerer und weitgehender Vernachlässigung der Diät und neben recht erheblicher Verstopfung recht heftige Erscheinungen eines Rektumkatarrh auf: unter Tenesmen Abgänge dünner Massen, häufig nur Blut und Schleim bei vollständig gutem All-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinbefinden und ohne Fieber; gleichzeitig traten 2 haselnußgroße Hämorrhoidalknoten aus; alles wurde durch einmalige hohe Darmauswaschung völlig beseitigt. Es handelte sich hier bestimmt nicht um einen der beschriebenen Anfälle. Im August wieder 18tägige Kur mit künstlichem Karlsbader Wasser.

Nach ihrer Natur haben die Konkremente in meinem Fall eine gewisse Verwandtschaft mit den Schellacksteinen. Daß sie nur aus von außen eingeführtem Harze entstanden sein können, ist klar, und der Kranke gab, nachdem ihm der Sachverhalt mitgeteilt, folgende befriedigende Aufklärung: Gegen seine schmerzhafte Gingivitis brauchte er seit ungefähr 10 Jahren ununterbrochen Tctr. myrrhae und Tctr. ratannhiae āā; und zwar nahm er zum Spülen des Mundes einige Schlucke Spülwasser, dem soviel von der Tinktur zugesetzt war, daß das Harz in Flocken ausfiel, zuweilen 1 Teil Tinktur auf 1 oder 2 Teile Wasser. Das so noch sehr stark alkoholhaltige Spülwasser gab dann mit dem Mundspeichel ziemlich dicke Schleimniederschläge, welche das ausgefallene Harz einschlossen. Diese Niederschläge blieben gern in der Umschlagfalte an der Gingiva liegen, da waren sie dem Kranken längst aufgefallen. Er machte diese Ausspülungen täglich 3mal, auch öfter und mit Vorliebe vor den Mahlzeiten, weil ihn die Empfindlichkeit der Gingiva beim Kauen am meisten peinigte, und er hat dann offenbar die Schleimgerinnsel mit dem eingeschlossenen Harz in die Speisen hineingekaut. Durch die Magenverdauung wurde dann das Harz freigemacht, um allmählich zu größeren Klumpen zusammenzubacken und sich schließlich im Darme abzulagern.

Wo die Konkremente im Darme gebildet sind und ob für ihre Ablagerung eine vorgängige Darmerkrankung verantwortlich zu machen ist, läßt sich mit voller Bestimmtheit nicht entscheiden. Tuberkulose oder syphilitische Darmgeschwüre kommen m. E. bestimmt nicht in Betracht und auch ein Darmcarcinom ist wenig wahrscheinlich: der durchaus ungestörte Ernährungszustand spricht bestimmt dagegen und sonst liegt nichts vor, was dafür spräche.

Als Bildungsort kommt wohl nur der Dickdarm in Betracht. Die lange Zeit bestehende starke Indikanurie, die, wie wir seit Jaffé wissen und meiner Erfahrung nach, bei tief unten im Dickdarm sitzenden Hindernissen selten ist, spräche für die Gegend des Cöcum. Hier konnte ja auch zeitweilig eine Resistenz gefühlt werden. Die Konkremente könnten hier gebildet sein, wenigstens zum Teil: andere könnten aus den in der Neuzeit bekannt gewordenen kleinen Dickdarmdivertikeln stammen, dafür spricht die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form der kleinen runden Konkremente. Bei ihrem Abgange sind dann die einen wie die anderen vor der Flexura sigmoidea liegen geblieben und so hat sich der Tumor gebildet, der im linken Hypogastrium solange gefühlt wurde und seit dem Abgang der Konkremente verschwunden ist. Ob alle Steine in jenem stärksten Anfalle oder früher oder später abgegangen sind, bleibt unentschieden.

Im Krankheitsbilde erinnern die fieberhaften Anfälle an Appendicitis und Perityphlitis. Doch unterscheiden sie sich von der Perityphlitis und Appendicitis sehr entschieden durch das völlige Gleichbleiben der Anfälle; es fehlt durchaus jede Neigung zur Entwicklung zum Schlechteren: jeder Anfall ist mit der Überwindung der leichten Undurchgängigkeitserscheinungen erledigt, peritonitische Erscheinungen, Erbrechen sind nie dagewesen und vor allem haben die Beschwerden sich nie in der Gegend des Appendix lokalisiert. Sie hatten ihren Sitz stets links unten. So bleibt denn das Auftreten der leichten Anfälle von Undurchgängigkeit mit Fieber etwas Besonderes und es wäre darauf zu achten, ob in anderen Fällen ähnlicher Konkrementbildung sich diese Besonderheit wieder findet. Für das Fieber dürften doch wohl leichte Schleimhautläsionen verantwortlich zu machen sein, die man sich ja nicht gleich als Ulcerationen vorzustellen braucht, dagegen spricht das Fehlen der blutigen Abgänge in den Anfällen. Leichtere Epithelabschürfungen — vielleicht bei Gelegenheit von Loslösung von der Schleimhaut aufgelagerten Konkrementen dürften genügen, um das Fieber zu vermitteln. Unbedingt für Konkremente charakteristisch scheint mir die bleibende Gutartigkeit der Undurchgängigkeit in den Anfällen zu sein. In dieser Beziehung erinnern die Anfälle an den Gallensteinileus. Daß hier beim Gallensteinileus die Sache schließlich ernster zu werden pflegt, hängt davon ab, daß die Gallensteine denn doch größer und härter sind. Sie insultieren deshalb die Darmschleimhaut viel stärker, oft bis zur Geschwürsbildung und Perforation.

Was die Behandlung anlangt, so ist es nach dem, was ich an diesem Falle lernte, leicht, die Beschwerden zu ermäßigen und gering zu halten durch eine Diät, welche breiige Stühle mit möglichst geringer Gasentwicklung macht: nicht zu fettes Fleisch, Amylaceen, Kartoffelbrei etc. Jede stärkere Gasentwicklung wird offenbar gefährlich, so ist die auffallend prompte Wirkung auch leichter Diätfehler zu erklären.

In unserem Falle war solch einseitige Diät wegen der kom-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

plizierenden Gicht nicht gut durchzuführen; kann man also nicht oder will man nicht sich mit so rein symptomatischem Verfahren begnügen, so dürfte abführende Behandlung mit abführenden Mineralwässern und Darmauswaschungen am ehesten etwas versprechen; sie bringen am ehesten „den Stein ins Rollen". In den Anfällen ist auch neben den Darmauswaschungen ein mildes salinisches Abführmittel am Platz. Vor solch unüberlegt energischer Anwendung harziger Tinkturen, wie sie hier das Ganze verschuldet hat, zu warnen, dürfte kaum noch nötig sein.

Baden-Baden, Oktober 1904.

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Über ein eigentümliches Auftreten tympanitischer Schallbezirke im Gebiet der Flüssigkeitsansammlung bei Sero- und Pyopneumothorax.

Von

Geh.-Rat Prof. **Dr. Bäumler,**

Freiburg i. Br.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die durch Perkussion und Auskultation zu gewinnenden Erscheinungen bei gleichzeitiger Luft- und Flüssigkeitsansammlung in einer Pleurahöhle sind in der Regel sehr eindeutig und klar. Erhebliche Schwierigkeiten für die Erklärung der Befunde können indessen sich ergeben, wenn ältere Verwachsungen der Lunge oder vorgeschrittene Veränderungen in derselben, wie Verdichtung mit oder ohne Höhlenbildung, einen Einfluß auf die Lagerung der Flüssigkeit oder der Luft ausüben, oder, wie größere, mit eiterigem Schleim gefüllte Höhlen, für sich Erscheinungen machen, die denen eines Pyopneumothorax ähnlich sind. Häufig wird jedoch auch in solchen Fällen mit der Zeit der Untersuchungsbefund dem gewöhnlichen mehr oder weniger gleich, indem durch Luft und Flüssigkeit die verwachsenen Lungenstellen allmählich von der Brustwand abgedrängt und durch Kompression luftleer werden, so daß schließlich nur noch zapfenförmige Brücken sie mit dieser verbinden.

Aber auch bei scheinbar ganz einfachen Verhältnissen, wenn mit oder ohne deutliche Lungenveränderungen lediglich ein großer Flüssigkeitserguß neben einer Luftansammlung in einem Pleurasack nachweisbar ist, kann neben den gewöhnlichen Perkussionserscheinungen das Auftreten eines ausgesprochen tympanitisch (gewöhnlich nicht gleichzeitig auch metallisch) schallenden Bezirkes innerhalb des Bereiches der Flüssigkeitsdämpfung sehr auffällig werden und für die Erklärung seines Entstehens große Schwierigkeit bieten.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In keinem einzigen, auch nicht der neuesten Lehr- und Handbücher der Brustkrankheiten oder der Perkussion und Auskultation findet sich über dieses Vorkommnis eine genauere Angabe, wiewohl nach meinen Erfahrungen dasselbe kein allzu seltenes ist. Der Grund, warum die Erscheinung zuweilen, wo sie vorhanden gewesen sein mag, übersehen wurde, ist wohl der, daß Kranke dieser Art, auch wenn sie nicht schwer leiden, doch nicht so häufig sitzend, noch viel weniger stehend am Rücken an der unteren Grenze der Brust untersucht werden. Nachdem die ersten Untersuchungen Luft und einen reichlichen Flüssigkeitserguß auf einer Brustseite nachgewiesen haben, erwartet man eben nicht, am Rücken innerhalb der Flüssigkeitsgrenzen weiterhin irgend etwas anderes zu finden, als den absolut gedämpften Schall einer großen Flüssigkeitsansammlung.

Um so mehr wird man überrascht, wenn man eines Tages inmitten dieser Flüssigkeitsdämpfung einen ganz hellen tympanitischen Schallbezirk antrifft, der dann Tag für Tag bei jeder Untersuchung, solange die Verhältnisse im allgemeinen die gleichen bleiben, in ganz gleicher Weise und mit gleichbleibender Begrenzung nachgewiesen werden kann.

Ich will hier gleich den ersten Fall, durch welchen ich auf diese eigentümliche Erscheinung aufmerksam wurde und den ich im Jahre 1864 als Hausarzt am deutschen Hospital in London beobachtete, in tunlichster Kürze mitteilen, da derselbe die Erscheinung in sehr ausgesprochener Weise darbot.

Fall 1.

Plötzlicher Beginn schwerer Atemnot nach mehrwöchentlichem Husten. Beim Eintritt ins Hospital, 15 Tage nach Beginn der schweren Erscheinungen, rechtsseitiger Pneumothorax mit reichlicher Flüssigkeitsansammlung.

Neben den gewöhnlichen Erscheinungen umschriebener, hell tympanitisch klingender Bezirk hinten unten zwischen 9. und 12. Rippe und vorne zwischen 4. und 6.

Unter im wesentlichen gleichbleibenden Erscheinungen plötzlicher Tod 18 Tage nach dem Eintritt ins Hospital.

P. M. Sehr reichlicher serös-eiteriger Erguß und geruchlose Luft die ganze rechte Pleurahöhle füllend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge gegen die Wirbelsäule angedrängt, durch einen breiten Zapfen mit der Kostalpleura in der Höhe der 2. Rippe verbunden. In der Mitte der Brusthöhle quer ausgespannte Fibrinmembran; im untersten Teil hinten verfilztes Fibrinknäuel.

Buchtige Höhle in der Mitte des hinteren Umfanges des Oberlappens. Sonst sehr wenige alte Veränderungen in beiden Lungen, Miliartuberkel in der Lungenspitze und zwischen Ober- und Mittellappen in einer bereits organisierten Pseudomembran.

Tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm.

C. B., ein 41jähriger sehr großer und kräftig gebauter, aus dem Herzogtum Nassau gebürtiger Mann, der in London in einer Zuckerraffinerie gearbeitet hatte, will nur 6 Jahre vorher an epidemischem Durchfall gelitten haben, sonst aber nie krank gewesen sein. In seiner Familie seien Brustleiden nicht vorgekommen, sein Vater sei aber, obwohl kräftig und bis zu seinem Tode gesund, im 66. Lebensjahr an Blutsturz gestorben. Er selbst habe nie Blutspucken gehabt, aber hier und da etwas Husten, stärker seit 6 Wochen vor seinem Eintritt ins Hospital. Zu diesem nötigte ihn am 5. Oktober 1864 zunehmende Atemnot, die am 20. September nach einem heftigen, durch Schwefeldämpfe hervorgerufenen Hustenanfall plötzlich begonnen hatte. Am Abend jenes Tages habe er Frost gehabt, stärkeren Husten mit weißem, schaumigem, niemals blutigem Auswurf und Schmerzen auf beiden Seiten, besonders links. Bei dem ersten heftigen Hustenanfall sei kein besonderer Schmerz vorhanden gewesen. Nach etwa 10 Tagen hätten sich die Beschwerden vermindert, vom 1. Oktober an sei aber unter großer Unruhe und Delirien eine Verschlimmerung eingetreten, obwohl der Husten allmählich geringer geworden sei.

Bei der Aufnahme am 5. Oktober abends fieberte der Kranke, hatte vorwiegend exspiratorische Atemnot mit 36 Atemzügen in der Minute bei 120 Pulsen und einer Temperatur von 38,9°. Er muß im Bett sitzen, die Ausatmung ist erschwert, hörbar. Am linken Trochanter Decubitus.

Brust vorne symmetrisch. Herzdämpfung klein; reine Herztöne.

Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe, reicht zwei Fingerbreiten über den Rippenbogen nach abwärts. Im Perkussionsschall vorn kein besonderer Unterschied zwischen beiden Seiten; das Atmungsgeräusch beiderseits schwach vesikulär, hier und da Schnurren.

Hinten rechts und links oben kein Unterschied im Perkussionsschall, aber unterhalb des rechten unteren Schulterblattwinkels ein Bezirk sehr hellen ziemlich vollen tympanitischen Schalles. Der so klingende Bezirk ist handbreit, reicht bis zum oberen Rand der 12. Rippe und erstreckt sich, in etwas zunehmender

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Breite von 8—10 cm, von der Wirbelsäule bis zur hinteren Axillarlinie, von da ab nach vorn ist Dämpfung vorhanden, von dem tympanitischen Bezirke durch eine senkrechte Linie geschieden. Das Atmungsgeräusch ist links hinten ziemlich scharf vesikulär mit brummenden und pfeifenden Geräuschen, rechts hinten ist dasselbe viel schwächer als links, namentlich nach unten zu, unterhalb des Schulterblattwinkels, ist gar nichts mehr zu hören. Die Stimme im gleichen Verhältnis rechts schwächer als links, ebenso der Stimmfremitus. Nachts 9 Uhr liegt der Kranke halb auf der rechten Seite, die Atmung mit 36 Zügen ist sichtlich erschwert, namentlich das Ausatmen mühsam. Unruhe und Sprechen im Schlaf.

6. Oktober. Auf Opium ziemlich gute Nacht. Auswurf rein katarrhalisch.

10 Uhr 30 Minuten vormittags: Puls 104. Respiration 24. Temperatur 37,75 °.

Die physikalischen Erscheinungen im allgemeinen wie gestern Abend. Nur ist in Rückenlage rechts vorn neben dem Brustbein zwischen 4. und 6. Rippe und in einer Breite von 10 cm der Perkussionsschall bei gewöhnlicher Perkussion metallisch klingend, voll, beim Auskultieren der Stäbchen-Plessimeterperkussion hört man Metallklang, namentlich beim Perkutieren auf dem Brustbein und der nach rechts angrenzenden Partie. Daselbst kein Atmungsgeräusch, auch die Stimme nicht hörbar. Nachdem der Kranke eine Zeitlang gelegen, ist der Metallklang beim Perkutieren verschwunden, erscheint aber sofort wieder, wenn der Kranke kurze Zeit gesessen hatte. Bei Schütteln des Kranken metallisches Plätschergeräusch. Im Sitzen perkutiert schallt nach einiger Zeit die betreffende Stelle voll und helltympanitisch, nicht metallisch. (Magen?)

6 Uhr 30 Minuten nachmittags: Puls 92. Respiration 30. Temperatur 38,6 °.

7. Oktober. Ziemlich gute Nacht, aber viel Sprechen, Hantieren am Bettzeug.

Der Metallklang rechts vorn etwas weiter nach außen und oben, um die Brustwarze herum, nachweisbar. Die Interkostalräume nicht erweitert und nicht vorgetrieben.

Unter Tags viel Husten und Atemnot, kann jedoch auf dem Rücken liegen.

8. Oktober. Bessere Nacht.

Rechts vorn unten zwischen 4. und 6. Rippe eine schmale, gegen die Axillarlinie hin sich sehr verschmälernde Zone, innerhalb welcher der Perkussionsschall, kurz nachdem der Kranke sich aufgesetzt hatte, deutlich metallisch klingt, im Sitzen aber deutlich tympanitisch, etwa von der gleichen Tonhöhe wie der Schall rechts hinten unten, der ganz wie Tags zuvor sich verhält.

Auskultation: Rechts vorn oben schwaches Atmungsgeräusch. In dem unteren Bezirke kein amphorisches Atmen oder Metallklang beim Flüstern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rechts hinten unten zwischen Mitte des Schulterblattes und der oberen Grenze des tympanitischen Schalles deutliches metallisches Klingen bei leisem Sprechen und beim Atmen. Kein Bronchialatmen. Keine Rasselgeräusche. Stimmfremitus abgeschwächt.

9. Oktober. Gute Nacht. Wenig Husten.

Heute der Bezirk des Metallklangs rechts vorn unten größer, reicht herauf bis zur 3. Rippe. Setzt man das Hörrohr unterhalb des Schlüsselbeins auf und perkutiert man mit Stäbchen-Plessimeterperkussion unterhalb der 3. Rippe, so ist Metallklang hörbar, nicht aber bei Perkussion oberhalb der 3. Rippe.

Hinten ist ebenfalls Metallklang zu hören, wenn man oberhalb des tympanitisch klingenden Bezirkes und mehr gegen die Axillarlinie hin perkutiert.

10. Oktober. Nacht nicht so gut. Mehr trockner Husten. Auswurf schleimig, schaumig. Auch heute rechts vorn unten im Liegen Metallklang, im Sitzen hoher tympanitischer Schall innerhalb derselben Zone. Hinten reicht der Bereich des Metallklanges etwa 2 cm höher hinauf.

Der tympanitische Bezirk rechts hinten unten ist gegen die Axillarlinie hin etwas breiter und der Perkussionsschall daselbst höher als neben der Wirbelsäule. Perkutiert man während der Kranke sich langsam hinlegt, so wird der Schall in diesem Bezirke allmählich höher.

11. Oktober. Im allgemeinen keine Veränderung.

In Rückenlage ist vorn von der 1.—6. Rippe am Sternum schon bei gewöhnlicher Perkussion Metallklang zu hören, dessen Begrenzungslinie schräg über die Brustwarze nach außen gegen die Axillarlinie zieht. In letzterer im Liegen wie im Sitzen Dämpfung von der 8. Rippe abwärts. Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion vorn fast allenthalben Metallklang zu hören, nur weniger laut zwischen 2. und 4. Rippe.

Rechts hinten unten der Schall erst in einer Entfernung von 5 cm von der Wirbelsäule tympanitisch. In dem leer schallenden Bezirk ein sehr schwaches Atmungsgeräusch und inspiratorisches Schnurren zu hören; sonst hinten unten gar kein Atmungsgeräusch.

Gegen die Axillarlinie hin zunehmende Höhe des tympanitischen Schalles.

12. Oktober. Heute Morgen etwas mehr Atemnot. Puls 120. Respiration 36. Temperatur 39,2 °.

Die physikalischen Erscheinungen wie gestern. Auch heute kann wiederum festgestellt werden, daß der Metallklang vorn nicht zu hören ist, wenn der Kranke längere Zeit auf dem Rücken gelegen hat, sofort aber auftritt, nachdem er eine kurze Zeit gesessen hatte.

13. Oktober. Gute Nacht.

Heute ist bei sonst gleichen Befunden der Perkussionsschall rechts hinten unten in der Mitte des tympanitischen Bezirkes sehr hoch tympanitisch, einem Metallklang sich nähernd, etwa 1 Quint höher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als nach außen gegen die Axillarlinie hin. Perkutiert man, während der Kranke sich langsam zurücklegt, so wird der Schall gedämpft und leerer. (Flüssigkeit).

14. Oktober. Gleicher Zustand.

Im Bezirk des tympanitischen Schalles rechts hinten unten heute Dämpfung. Erst gegen die Axillarlinie hin wird der Schall leicht tympanitisch. Die obere Dämpfungsgrenze 3 cm unterhalb des unteren Schulterblattwinkels, steigt empor, wenn der Kranke sich zurücklegt.

15. Oktober. Perkussionsschall rechts hinten unten gegen die Axillarlinie hin hoch tympanitisch.

Beim Atmen und Sprechen Metallklang, aber nur von oben bis 2 cm unter dem Schulterblattwinkel.

Vorn ist heute erst von der 4. Rippe abwärts metallischer Perkussionsschall vorhanden, bei Stäbchen-Plessimeterperkussion nur dann, wenn man unterhalb der 4. Rippe oder auf der angrenzenden Sternalpartie perkutiert. Im Sitzen von der 4. Rippe abwärts Dämpfung, an deren oberer Grenze ein tympanitischer Schall erscheint, doch nicht mehr so hell wie früher.

17. Oktober. Rechts hinten unten der Perkussionsschall heute tief tympanitisch da, wo er in den letzten Tagen gedämpft gewesen war. Beim Auskultieren hört man von der oberen Grenze des tympanitischen Bezirkes nach aufwärts bis oberhalb der Spina scapulae Metallklang.

Vorn der gleiche Befund wie am 15. Oktober. Im übrigen keine Änderung.

21. Oktober. Rechts hinten unten wieder höherer tympanitischer Schall, ähnlich wie im Anfang. Vorn im Sitzen von der 3. Rippe abwärts Dämpfung mit schwachem, hohem tympanitischen Beiklang. Metallklang wie bisher.

22. Oktober. Die tympanitisch schallende Zone rechts hinten unten schmäler als bisher, nur 3 cm breit. Sie wird gegen die Axillarlinie hin breiter und der Schall höher, ähnlich wie am 10. Oktober.

23. Oktober. In der Nacht viel Sprechen im Schlaf, sprach von Fortgehen, verließ auch zweimal das Bett, angeblich um nach seinen Kleidern zu sehen.

6 Uhr nachmittags: Puls 120. Respiration 34. Temperatur 38,6 °. Liegt ruhig schlafend auf der rechten Seite.

24. Oktober. Saß nachts im Bett viel auf, war aber sonst ruhig. Morgens $6^1/_2$ Uhr stand er auf, kleidete sich an, kehrte aber bald wieder ins Bett zurück und starb nach $^1/_2$ Stunde ohne besondere Erscheinungen.

Die Verhältnisse des Pulses, der Atmung und der Temperatur waren während der ganzen Beobachtungszeit ziemlich gleichmäßig geblieben. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 92 und 120, die der Atemzüge zwischen 24 und 36. Die Temperatur zeigte nur mäßige Morgenremissionen, lag zwischen 12. und 19. Oktober im ganzen etwas höher (höchste Abendtemperatur 39,4 °, niederste Morgentemperatur 38,0 °). In den drei letzten Lebenstagen sank sie wieder und bewegte sich nur zwischen 37,8 und 38,8 °.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Perkussion an der Leiche ergab rechts vorn allenthalben vollen, nichttympanitischen, auch nicht metallischen Schall. Auch bei Perkussionsauskultation konnte kein Metallklang gehört werden. (Schaumblasen in dem Luftraum durch die Bewegung beim Herabtragen der Leiche aus dem oberen Stockwerk ins Leichenhaus?)

Rechts hinten unten-seitlich sehr schwach tympanitischer Schall.

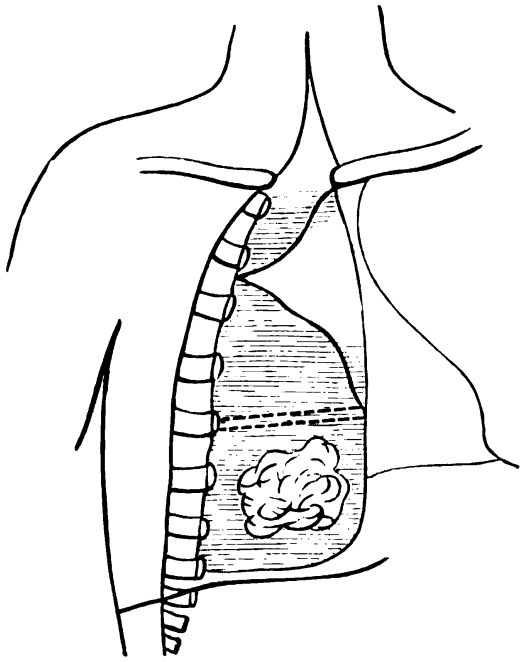
Sektionsbefund: Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt etwas hellgelbe klare Flüssigkeit aus derselben ab.

Die Leber reicht mit ihrem unteren Rand bis unter Nabelhöhe. Das Zwerchfell R. bedeutend herabgedrängt.

Es wird nun im 5. rechten Interkostalraume zwischen Axillar- und Mammillarlinie ein Troikart eingestochen, aus dessen Kanüle trübe, geruchlose, gelbe Flüssigkeit in großer Menge abfließt, gemischt mit Luftblasen und Schaum. Die entweichende Luft ist ebenso geruchlos, wie die Flüssigkeit. Sie enthielt etwa $^1/_8$ Vol. Kohlensäure. Sauerstoff war nicht nachweisbar, der Rest bestand also aus Stickstoff. Die Flüssigkeit reagierte schwach alkalisch.

Nach Eröffnung des Thorax ist von der rechten Lunge zunächst nichts zu sehen. In der nach dem Ausfließen durch die Kanüle und bei der Eröffnung noch übrigen, die Brusthöhle noch stark füllenden grüngelben trüben Flüssigkeit sieht man in der Höhe der 5. Rippe, quer durch den Brustraum ausgespannt eine lockere, leicht zu durchbrechende Faserstoffmembran. Unterhalb derselben und im untersten Teil der Brusthöhle in der Flüssigkeit schwebend, aber durch festeres Anhaften hinten unten am Aufsteigen nach vorn verhindert, eine etwa kinderfaustgroße aus verfilzten Fibrinfäden bestehende klumpige Masse.

Fig. 1.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Auskleidung der Pleurawände wird von einer ähnlichen, leicht zottigen, gelblich gefärbten Fibrinmembran gebildet.

Die Lunge, gleichfalls von einer 2 mm dicken, ziemlich derben Fibrinmembran mit rauher Oberfläche überzogen, ist gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule gedrängt, reicht nach abwärts etwa bis in die Höhe des 4. Rippenknorpels und ist durch einen zapfenartigen, an seinem Abgang von der Lunge breiten, gegen die Brustwand hin nur noch fingerdicken alten festen Adhäsionsstrang an die Kostalpleura in der Höhe der 2. Rippe angeheftet.

Nach Herausnahme der Lunge und Einblasen von Luft in den Hauptbronchus entweicht dieselbe durch eine erbsengroße, durch Fibrin etwas verlegte Öffnung in der Mitte des hinteren Umfanges des Oberlappens unter zischendem Geräusch. Diese Öffnung führt in eine, soweit möglich aufgeblasen, apfelgroße buchtige Höhle, die mit einer käsigen Membran ausgekleidet ist und mit einem größeren Bronchus in Verbindung steht. Die Kommunikationsöffnung ist jedoch nur klein, da das Lumen des Bronchus durch ein anliegendes, etwa bohnengroßes käsiges Infiltrat verengt wird. Die Höhle ist leer.

In der Lungenspitze ein kleiner schwieliger, mit grauen Knötchen durchsetzter Knoten.

Zahlreiche miliare Knötchen finden sich auch in einer bereits großenteils organisierten Pseudomembran, die den Ober- und Mittellappen der Lunge verbindet.

Durch das übrige Lungengewebe zerstreut einige verkalkte Knoten.

Die Lunge ist vor dem Einblasen von Luft ganz luftleer gewesen, desgleichen fast blutleer. In den großen Gefäßen keine Gerinnsel.

Die Bronchien in den feineren Verzweigungen ziemlich erweitert, an der Teilungsstelle des rechten Hauptbronchus finden sich einige strahliche, bindegewebige Narben.

In der linken vergrößerten Lunge sehr wenige graue und schwielige Knötchen. Kein Ödem der Lunge. Die Pleura frei.

Das Herz schlaff, die rechte Hälfte ziemlich erweitert. Auf der Vorderfläche des Herzens 2 Sehnenflecke. An der Mitralklappe einige alte Verdickungen. Im rechten Herzen sehr viel Faserstoffgerinnsel, bis in die V. jugul. reichend; im linken Vorhof wenig Cruor. Ein langes Gerinnsel aus dem linken Ventrikel in die Aorta hineinreichend. Aorta im Verhältnis zu dem großen Körper enge.

In der großen blutreichen Leber vereinzelte miliare Knötchen.

Milz groß, 12,5 × 17,5 cm, derb, dunkelbraunrot, sehr blutreich.

Nieren sehr blutreich, groß, mit einigen Cysten. Keine Miliartuberkel.

Im Dünndarm zerstreut, namentlich in dessen unterem Teil tuberkulöse Geschwüre mit allen Charakteren derselben, einige ziemlich tief. Im Bauchfell keine Miliartuberkel.

Magen und Gedärme in normaler Lage.

In diesem Fall waren die Erscheinungen eines geschlossenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sero- oder Pyopneumothorax vom Beginn der Hospitalbeobachtung an unverkennbar, sobald der am Morgen nach der Aufnahme zuerst vorn am Thorax auf der rechten Seite bei der Perkussion gefundene Metallklang darauf hinwies. Aber vorn sowohl wie namentlich hinten waren von Anfang an und auch weiterhin doch Erscheinungen vorhanden, die zunächst mit der Annahme einer einfachen freien Luft- und Flüssigkeitsansammlung nicht recht vereinbar waren, so sehr auch das alsbald nachgewiesene metallisch klingende Plätschergeräusch dieselbe sicherzustellen schien. Denn wenn der Druck in dem ganzen von Luft und Flüssigkeit erfüllten Raum ein solcher war, daß vermöge der dadurch erzeugten Spannung der Thoraxwand ein tympanitischer Schall überhaupt als möglich vorausgesetzt werden konnte, so war es doch im höchsten Grade auffallend, daß dieser tympanitische Schall nur unten, vorn und hinten am Thorax sich fand. An diesen Stellen hätte man vorn in der Rückenlage eine dünne Luftschicht, in den untersten Teilen sogar schon die Flüssigkeit, beim Aufsitzen des Kranken aber eine hohe Flüssigkeitsschicht und hinten unten gleichfalls nur Flüssigkeit hinter der Brustwand erwarten sollen. Die Luft aber mußte man da suchen, wo sie tatsächlich sich zu befinden schien, nämlich im oberen Teil der Brusthöhle, wo der Perkussionsschall nichttympanitisch und laut war, wie dies bei erhöhtem intrathorazischem Druck bei Pneumothorax die Regel ist.

Dieses dem gewöhnlichen entsprechende Verhalten der oberen Brustteile mußte es unwahrscheinlich machen, daß die tympanitisch schallenden Bezirke vorn und hinten abgegrenzten, aber dem Pneumothorax zugehörigen Lufträumen entsprachen. Denn es war doch nicht anzunehmen, daß bei einem Sero- oder Pyopneumothorax an verschiedenen Stellen der gleichen Brustseite dauernd eine so verschiedene Spannung vorhanden sein könne, daß dieselbe oben erhöht, unten aber vermindert ist. Zudem mußte doch auch schon ein reichlicher Flüssigkeitserguß angenommen werden. Denn die Dämpfung des Perkussionsschalles in der Axillargegend, die in der hinteren Axillarlinie senkrecht (im Sitzen) gegen den hinteren tympanitischen Schallbezirk abgegrenzt war, konnte doch nicht der Leber angehören, die, im Sitzen durch die Bauchpresse emporgedrängt, eine bis ganz nach hinten reichende Dämpfung hätte machen müssen. Die Dämpfung in der Axillargegend konnte daher nur von der Flüssigkeitsansammlung in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brusthöhle herrühren, die ja schon eine ziemlich beträchtliche sein mußte, da am 11. Oktober die obere Dämpfungsgrenze in der Axillarlinie, in der Rückenlage wie im Sitzen, trotz nachgewiesenen Tiefstandes der Leber an der 8. Rippe stand. Doch ergibt sich auch hierbei die neue Schwierigkeit, daß im Sitzen die Grenze dieser Dämpfung nach hinten zu gegen den tympanitischen Bezirk hin senkrecht verlief. Der Zustand des Kranken hatte es nicht gestattet, ihn auch nur vorübergehend verschiedene Lagen, insbesondere die Bauchlage, zum Zweck der Untersuchung einnehmen zu lassen. Solche Lageänderungen hätten viel zur Klärung beitragen können.

Auch die Annahme eines auf die untere Hälfte des Brustraumes beschränkten Sero- oder Pyopneumothorax mit fester Anheftung der nach oben gedrängten Lunge hätte andere Befunde nach oben hin erwarten lassen müssen. Die nach oben zusammengedrängte, aber noch mehr oder weniger lufthaltige Lunge hätte einen tympanitischen Schall geben müssen mit wechselnder Höhe je nach den durch die Lage des Kranken veränderten Spannungsverhältnissen im Lungengewebe. Daß in den oberen Partien der Brust noch lufthaltige Lunge der Brustwand anlag, schien aber überhaupt ausgeschlossen, da nur ein ganz schwaches Atmungsgeräusch oder gar keines und auch niemals feuchte Rasselgeräusche hörbar waren. Zudem konnte am 11. Oktober neben dem Sternum bis zur 1. Rippe hinauf durch Stäbchen-Plessimeterperkussion Metallklang erzeugt werden.

Aber auch die vorn unten am Thorax vorhandenen Erscheinungen ließen sich mit der Annahme eines abgesackten unteren Pneumothorax mit Erguß nicht in Einklang bringen. Ein solcher konnte ja recht wohl in der Rückenlage des Kranken, wenn die Spannung in der Höhle durch Hinabsinken der Leber gegen den Bauchraum hin geringer wurde, einen tympanitischen Schall geben. Hier aber trat ein solcher im Sitzen auf. also gerade dann, wenn durch Empordrängung der Leber die Spannung erhöht wurde, während gerade bei Rückenlage der einer stärkeren Spannung entsprechende nichttympanitische Schall, aber mit Metallklang, vorhanden war.

In der Krankengeschichte notierte ich damals: „(Magen?)". Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß bei dem nachgewiesenen Tiefstand der Leber der unter ihr liegende, noch dazu etwas nach links verdrängte Magen, selbst wenn beide Organe durch die Wirkung der Bauchpresse beim Aufsteigen etwas nach oben ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drängt wurden, einen so hellen und lauten tympanitischen Schall geben konnte.

Noch weit auffallender aber als dieses unter den beschriebenen Umständen erfolgende Auftreten eines tympanitischen Schalles vorn unten war das während der ganzen Beobachtungszeit nachweisbare Vorhandensein eines größeren tympanitisch schallenden Bezirkes im hinteren untersten Teil der rechten Brustseite. Dieser blieb fast konstant an einer und derselben Stelle der Brustwand nachweisbar, hinter welcher man nach allen sonstigen Erscheinungen im Sitzen ebenso wie im Liegen Flüssigkeit annehmen mußte. Dabei war dieser tympanitische Schall so hell, wie man ihn nur über einem luftgefüllten Hohlraum mit nur mäßig gespannten Wandungen oder über erschlafftem oder großenteils infiltriertem Lungengewebe antrifft. Daß weder das eine noch das andere hier vorhanden sein konnte, stand bei dem auskultatorischen Befund außer allem Zweifel. Wie also konnte man sich diesen tympanitischen Schall an dieser Stelle erklären?

Selbstverständlich wurde zunächst bei dem ersten Nachweis dieser Erscheinung an die Möglichkeit gedacht, daß durch die Perkussion Luft in der Flexura coli oder im Magen in Schwingungen versetzt worden sei. Sobald man sich jedoch die hierfür notwendigen Vorbedingungen genauer überlegte, mußten um so mehr Bedenken gegen die Zulässigkeit einer derartigen Erklärung auftauchen, je gleichmäßiger Tag für Tag die Erscheinung sich darbot. Ein Erguß von Flüssigkeit und Luft in den Pleurasack muß die rechte Zwerchfellhälfte und die Leber, wie es tatsächlich der Fall war, stark nach abwärts drängen. ihre hinteren Teile noch mehr als die vorderen, da bei dem die Rückenlage oder halbsitzende Stellung einnehmenden Kranken der Druck hauptsächlich nach hinten unten wirkt. So mußte die Leber, besonders in ihrer rechten Hälfte, nach abwärts und etwas nach links und durch sie die Flexura coli, das Colon transversum und der Magen gleichfalls von dem untersten Teil der hinteren Brustwand noch weiter entfernt werden, als der natürlichen Lage dieser Eingeweide entspricht.

Im Sitzen wurden zwar dieselben durch die Bauchpresse etwas emporgedrängt und nach hinten verschoben, aber es ist nicht denkbar, daß dadurch die genannten gashaltigen Eingeweide so weit nach rückwärts und oben gedrängt wurden, daß durch die Perkussion durch Brustwand, Zwerchfell und Leber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hindurch die in ihnen enthaltene Luft in starke Schwingungen versetzt werden konnte, so daß ein sehr lauter und heller tympanitischer Schall dabei entstand, dazu noch in einer Gleichmäßigkeit bei jeder Untersuchung, Tag für Tag, wie sie von so wechselnden Faktoren, wie Gasgehalt und Lage des Magens und der Flexura coli, nimmermehr erwartet werden kann. Erst am Tage vor dem Tode war eine geringe Veränderung in der Lokalisation des tympanitischen Schalles aufgetreten, aber selbst an der Leiche war derselbe hinten unten seitlich noch nachweisbar.

Dies alles spricht dafür, daß eine sich weit mehr gleichbleibende, weniger veränderliche Ursache der Erscheinung zugrunde liegen mußte.

Wenn dieselbe auf der linken Brustseite zur Beobachtung kommt, ließe sich ihr Zustandekommen weit eher in der besprochenen Weise erklären, da hier gashaltige Organe (Magen und Flexura coli sinistra) dicht unter dem Zwerchfell liegen. Tatsächlich hat Dr. L. Schneider in einem Fall, über welchen er im Verein Freiburger Ärzte[1]) berichtete, dies getan. Es hatte in diesem Fall sich in der hinteren Skapularlinie, etwa handbreit von der Wirbelsäule entfernt, am oberen Rand der 12. Rippe ein etwas über fünfmarkstückgroßer Bezirk hochtympanitischen, leicht metallähnlichen Perkussionsschalls gefunden. Metallklang konnte durch Stäbchenplessimeterperkussion in demselben nicht hervorgerufen werden, ebensowenig war Wintrich'scher Schallwechsel vorhanden gewesen. In rechter Seitenlage war der tympanitische Schall hinten unten verschwunden und durch einen vollen Schachtelton, wie über der ganzen linken Thoraxhälfte ersetzt. Dagegen war vorne unten neben der Herzdämpfung, wiederum an der tiefst gelegenen Stelle des linken Brustraumes, der tympanitische Schall nachweisbar geworden. Eine Probepunktion am sitzenden Kranken, hart an der Grenze des tympanitischen Bezirks, hatte bei etwas gehobener Nadelspitze Luft, bei gesenkter reines helles Serum ergeben.

Schneider kam zu dem Schluß, daß der hochtympanitische Klang im Magen oder in Darmteilen entstanden und durch die geringe Flüssigkeitsansammlung hindurch nach außen fortgeleitet worden sei. Er meint, daß im Gegensatz zu einem gewöhnlichen pleuritischen Exsudat, das wegen des Einflusses der elastischen

1) Münchener med. Wochenschr. 1900 S. 204.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge auf die Spannungsverhältnisse nicht so regelmäßige Schwingungen machen könne, bei einer gleichzeitig über dem Exsudat vorhandenen freien Luftansammlung diese Behinderung in Wegfall komme.

Ich machte schon in jener Vereinssitzung darauf aufmerksam, daß diese Erklärung für den speziellen Fall, in welchem nur bei starker Perkussion der tympanitische Schall zu hören, während bei schwacher absolute Dämpfung vorhanden war, zutreffend sein möge, daß aber in anderen Fällen, namentlich wenn die Erscheinung auf der rechten Seite auftrete, nach anderen Erklärungen gesucht werden müsse.

Hier sei nur noch hervorgehoben, daß in meinem oben mitgeteilten Fall, wie in den weiter unten mitzuteilenden Fällen der tympanitische Schall auch schon bei ganz schwacher Perkussion entstand.

Daß übrigens auch bei linksseitigem Pneumothorax, sowohl mit eiterigem, als mit serösem Erguß die Erscheinung fehlen kann, beweisen mehrere im Laufe der Jahre in der Klinik beobachtete Fälle.

Bei der Schwierigkeit, welche die Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinungen am Kranken bot, mußte man auf das Ergebnis der Sektion sehr gespannt sein. Als besondere Befunde sind aus dem Protokoll derselben hervorzuheben das Vorhandensein

1. einer fibrinösen Scheidewand in der Mitte des Brustraumes,

2. einer lockeren, der hinteren Brustwand anhaftenden verfilzten Fibrinmasse, die in der Flüssigkeit schwebte,

3. einer brückenartigen Verbindung der ganz zusammengedrückten und gegen die Wirbelsäule angedrängten Lunge mit der Brustwand, durch welche auskultatorische Erscheinungen, die in Bronchien oder den oberen Luftwegen ihren Ursprung nahmen, an die Brustwand geleitet werden konnten. Für die Perkussionsergebnisse hatte diese Brücke wohl keine Bedeutung; um so mehr vielleicht die beiden anderen Befunde.

Die fibrinöse Scheidewand, welche die Brusthöhle quer durchzog, konnte so entstanden sein, daß die durch ausgetretene Luft und durch stark fibrinhaltiges Pleuraexsudat bereits vom Zwerchfell abgedrängte Lunge in einer gewissen Höhe durch festere Verklebungen längere Zeit fixiert geblieben war, dann aber durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiteren Luftaustritt oder raschere Zunahme des Exsudats schneller emporgedrängt wurde. Dabei konnte sich ein Teil der pseudomembranösen Fibrinauflagerung von der Unterfläche der Lunge ablösen und mit den Rändern an den Brustwandungen haften bleiben. Möglicherweise war sie auch, ebenso wie die knäuelartig verfilzte Fibrinmasse im hinteren unteren Teil der Brusthöhle, der letzte Rest eines fibrinösen Fächerwerkes, wie man es so häufig bei sero-fibrinöser Pleuritis zwischen der Brustwand und einer nur mäßig abgedrängten Lunge, die Flüssigkeit durchziehend, findet.

Leichter würde eine derartige Bildung zustande kommen können, wenn zuerst durch Übergreifen des Lungenherdes auf die Pleura nur eine sero-fibrinöse Pleuritis entstanden ist, wie in dem weiter unten mitzuteilenden Fall 2, und erst später ein wirklicher Durchbruch der Pleura pulmonalis an jener Stelle mit Bildung eines Pneumothorax erfolgt.

Der Verlauf der Krankheit vor Eintritt des Kranken ins Hospital spricht jedoch nicht für eine getrennte Entstehung des Pyopneumothorax. Höchst wahrscheinlich ist als Ursache des ganz akuten Beginnes schwerer Erscheinungen am 20. September ein Durchburch des Lungenherdes in die Pleurahöhle mit Austritt von Luft zu gleicher Zeit mit dem Austritt entzündungserregenden Materiales, der Pneumothorax demnach als das erste, die Pleuritis als sekundär anzusehen.

Sollten diese Fibrinbildungen in ihrer eigentümlichen Lagerung bei dem Zustandekommen dieser merkwürdigen Perkussionserscheinungen eine Rolle gespielt haben?

Vorn war es vor allem auch das höchst seltsame Verhalten, daß der in Rückenlage neben dem Brustbein vorhandene deutliche Metallklang bei völlig gleichbleibender Rückenlage nach einiger Zeit verschwand, dann aber wieder sofort auftrat, wenn der Kranke ganz kurz aufgesessen hatte und sich dann wieder niederlegte, was der Erklärung Schwierigkeiten bot. Weder die Gestaltung des über der Flüssigkeit befindlichen Luftraumes, noch die Spannung in demselben konnten sich ändern, wenn der Kranke ganz ruhig auf dem Rücken liegen blieb. Es ließe sich daran denken, daß die bei der Sektion gefundene, frei in der Flüssigkeit in dem untersten Brustteil schwebende lockere Fibrinmasse dadurch, daß sie bei längerer Rückenlage des Kranken über den horizontalen Flüssigkeitsspiegel emporstieg und dann in den über letzteren befindlichen Luftraum hineinragte, die physikalischen Vorbedingungen für das Zustandekommen des Metallklanges da-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch aufhob, daß nun der vorher glatte Flüssigkeitsspiegel in einen teilweise unebenen, höckerigen verwandelt wurde. Dadurch konnte möglicherweise die regelmäßige Reflexion der Schallwellen gestört werden.

Ein Emporsteigen dieser Fibrinmasse konnte aber dadurch zustande kommen, daß, wenn der Kranke aus der sitzenden Stellung in die liegende überging, die Flüssigkeit in der vorderen Hälfte der Brusthöhle sich senken, in der hinteren emporsteigen mußte und daß diese Verschiebung möglicherweise wegen des querverlaufenden Fibrinseptums nur langsam erfolgte. Es konnte auch angenommen werden, daß bei vorausgegangenen Bewegungen diese Fibrinmasse Luftblasen aus der darüberstehenden Luftschicht des Pneumothorax aufnahm und durch diese getragen, emporstieg, wenn der Kranke eine Lageveränderung vornahm. Dann konnte es auch möglich werden, daß beim Aufsitzen dieses Fibrinknäuel, in welchem Luftblasen sich verfangen hatten, sich unter jenem Septum an die vordere Brustwand anlegte und vormöge des Luftgehaltes den im Sitzen vorn unten beobachteten tympanitischen Schall gab. Legte sich der Kranke wieder zurück, so sank die Flüssigkeit und mit ihr die Fibrinmasse und der Luftraum des Pneumothorax trat an ihren Platz. An Stelle des tympanitischen Schalles trat wieder Metallklang.

Das fibrinöse Septum war weder so fest, noch so vollständig, daß es der Bewegung der Flüssigkeit bei Lageveränderungen des Kranken nennenswerte Hindernisse bereiten konnte. Immerhin mußte es eine gewisse Verlangsamung der Lageveränderung der Flüssigkeit bewirken. Wenn unter ihm und in der verfilzten Fibrinmasse weiter unten bei Bewegungen und bei Hustenstößen Luftblasen aus der Pneumothoraxluft sich verfangen konnten, mußten dieselben möglicherweise auch von Einfluß auf den Perkussionsschall hinten unten werden. Doch muß auch hierbei an die große Konstanz der Perkussionserscheinungen gegenüber so wechselvollen und Zufälligkeiten so sehr anheimgegebenen Vorkommnissen und auf die Bedenken, die sich daraus für die Zulässigkeit dieser Erklärung ergeben, aufmerksam gemacht werden. Denn Schaumblasen, die bei raschen Bewegungen auf dem Flüssigkeitsspiegel entstehen oder Luftblasen, die sich in Fibrinnetzen verfangen, werden nur dann sich längere Zeit halten und den Perkussionsschall beeinflussen können, wenn die Druckhöhe im Pneumothorax keine allzu große ist. Dies traf allerdings bei unserem Kranken zu. Denn es wurde ausdrücklich notiert,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß die Zwischenrippenräume nicht vorgetrieben waren (Oktob. 7.). Auch war die rechte Herzdämpfungsgrenze nur bis zum linken Sternalrand verschoben, während bei rechtsseitigem Pneumothorax mit sehr hohem Druck in dem betreffenden Thoraxraum der volle, nicht tympanitische Schall oft bis zur linken Parasternallinie reicht.

Bei dem verhältnismäßig häufigen Vorkommen des tympanitischen Schallbezirks im hinteren unteren Teil der mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Brusthöhle muß noch eine andere Möglichkeit für die Erklärung dieser seltsamen Lokalisation eines doch auf eine Luftmasse zu beziehenden Schalles in Betracht gezogen werden. Sollte der Luftraum, wenn indirekt durch die Flüssigkeit hindurch perkutiert, einen so wesentlich anderen Schall geben können, als bei direkter Perkussion durch die Stelle der Brustwand, hinter welcher die Luft gelegen ist? Träfe dies zu, so müßte die Erscheinung doch noch viel häufiger sein, als dies tatsächlich der Fall ist. Ferner müßte man dann erwarten, daß in Fällen, in denen die Erscheinung sich findet, auch von anderen Stellen der Brustwand, hinter denen die Hauptmasse der Flüssigkeit gelegen ist, dieser tympanitische Schall erhalten werden könnte, also etwa von der Axillargegend oder vorn an der Brust, da doch die Flüssigkeit beim Sitzen des Kranken allenthalben gleich hoch heraufreicht. Schon der mitgeteilte Fall lehrt, daß dies nicht der Fall ist, sondern, daß der Bezirk, innerhalb dessen der tympanitische Schall gefunden wird, ein sehr beschränkter ist. Dies lehren auch andere Fälle, namentlich auch in bezug auf die genauere Lokalisation desselben. In manchen Fällen ist, wo die Erscheinung sich findet, auch vorn am Thorax im Gebiet der Flüssigkeit ein tympanitischer Schall vorhanden.

Bei Lageveränderungen des Kranken ändert in der Regel der hintere Bezirk ein wenig seinen Sitz und der Schall wird höher. Meist ist auch gegen die Axillarlinie hin der Bezirk schmäler, als gegen die Wirbelsäule hin und etwas höher klingend. Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion hört man meist gleichfalls nur tympanitischen Ton von gleicher Höhe wie bei gewöhnlichem Perkutieren, nur selten Metallklang an dieser Stelle.

Sucht man an einer großen Tierblase die physikalischen Vorbedingungen, wie sie in einem Sero-Pneumothorax sich finden, soweit dies möglich ist, herzustellen, indem man die Blase zum Teil mit Flüssigkeit füllt und dann bis zu einem gewissen Spannungsgrad aufbläst, so kann man daran die gewöhnlichen, bei der Perkussion eines Sero-Pneumothorax

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftretenden Erscheinungen mit großer Deutlichkeit nachweisen. Man findet dabei außerdem, daß wenn man vom Boden der aufgehängten Blase aus durch die dicke Flüssigkeitsschicht hindurch den darüber befindlichen Luftraum in der Blase perkutiert, der Schall bei mäßiger Spannung der Wandungen tympanitisch ist, während Perkussion seitlich an der Flüssigkeitsgrenze Metallklang und oberhalb der Flüssigkeit tympanitischen Schall gleichzeitig mit Metallklang ergibt.

Offenbar werden also durch die Perkussionserschütterung der Flüssigkeit in den Partien ihrer größten Tiefe auch die Wandungen der Blase in anderer Weise in Schwingungen versetzt, als es durch Perkussion an dem lufthaltigen Teil der Blase geschieht, so daß deren Schwingungen die von der Flüssigkeitsoberfläche der Luft mitgeteilten Schwingungen modifizieren, das Zustandekommen von Metallklang verhindern.

Bei hoher Flüssigkeitsschicht in einer Blase ist starke Perkussion erforderlich, um den tympanitischen Schall des darüber befindlichen Luftraumes hervorzurufen. Ganz anders verhält sich demgegenüber der tympanitische Schall, der bei einem Sero- oder Pyopneumothorax von den hinteren unteren Teilen der betreffenden Thoraxseite unter Umständen erhalten werden kann. Um ihn hervorzurufen, genügt häufig schon ganz schwache Perkussion. Dies ist es ja auch hauptsächlich, was zunächst immer wieder den Gedanken wachruft, daß ein Luftraum oder teilweise infiltrierte Lunge unmittelbar der betreffenden Stelle der Brustwand anliegt.

Bei einem Sero-, namentlich aber bei einem Pyopneumothorax sind aber, abgesehen von allem anderen, was im Einzelfall von Bedeutung sein kann, die physikalischen Vorbedingungen für die perkussorischen Schallerscheinungen viel verwickelter, als bei einer mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Tierblase.

Nicht bloß durch eine dünne elastische Wand und Flüssigkeit, welche ja allerdings Schwingungen besser noch als Luft fortleitet, sondern vor allem auch durch die sehr elastischen und gespannten Rippen wird die Wirkung des Perkussionsstoßes nach entfernteren Teilen der betreffenden Brustseite fortgeleitet. Es wird demgemäß der Perkussionsschall, der durch Perkutieren an irgend einer Stelle der betreffenden Brustseite erhalten wird, namentlich bei stärkerer Perkussion immer auch dadurch beeinflußt sein, daß die ganze Masse, Thoraxwand und verschiedenartiger Inhalt, in Schwingungen versetzt wird. Doch wird beim Perkutieren hinten unten über den letzten kurzen Rippen die Übertragung von Schwingungen nach vorn nur wenig und nach vorn und oben, wo sich die Luftmasse befindet, am wenigsten zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Geltung kommen, da die untersten Rippen sehr schräg nach unten verlaufen und nicht mit dem Brustbein verbunden sind.

Bei den Schwierigkeiten, welche sich der Erklärung des Zustandekommens einer so auffälligen Perkussionserscheinung in diesem ersten Falle darbot, mußte man von einer genauen Untersuchung anderer ähnlicher Fälle eine weitere Klärung der Frage erwarten. Wie bereits erwähnt, ist die Literatur hierfür nicht verwertbar, da sie nur ganz spärliche und nur andeutungsweise Mitteilungen über unsere Erscheinung enthält. In der erschöpfenden Monographie über Pneumothorax, die auf Professor Osler's Anregung von Charles P. Emerson[1]) geschrieben und in welcher eine Analyse fast des ganzen in der Literatur niedergelegten Materials gegeben ist, finden sich unter den 41 eigenen Beobachtungen nur drei, in welchen tympanitischer Schall über den unteren hinteren Teilen der betreffenden Brustseite erwähnt ist.

Im 1. Fall[2]) (rechtsseitiger Pyopneumothorax) heißt es: „über der rechten Basis hinten leerer tympanitischer Schall." An der Leiche: Lunge gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule angedrückt. Hinteres Viertel der Brusthöhle mit Eiter gefüllt. Darüber bis zur Spitze Luft.

Im 29. Fall[3]) (linksseitiger chronischer Pneumothorax bei einem 40jährigen Tabiker) ist hinten der Perkussionsschall „oben etwas abgeschwächt, weiter abwärts höher klingend und tympanitisch". Endlich im 38. Fall[4]) (10jähriger Knabe, rechtsseitiger Pneumothorax, bei Aspiration eines Exsudates entstanden) war im Sitzen beinahe normaler Schall in der Interscapulargegend. Von da an abwärts bis zum Winkel der Scapula Dämpfung, „unterhalb welcher ein nahezu kreisrunder Bezirk ausgesprochener Tympanie von einem Durchmesser von etwa 7 cm"[5]) sich fand.

In den Fällen, welche seit jenem ersten oben mitgeteilten zu meiner eigenen Beobachtung gekommen sind, konnte in den tödlich endigenden bei der Sektion nichts gefunden werden, was einen

1) Pneumothorax, a historical, clinical and experimental study. By Charles P. Emerson. Johns Hopkins Hospital Reports Vol XI. Baltimore 1903.

2) l. c. S. 209.

3) l. c. S. 294.

4) l. c. S. 329.

5) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beitrag zur Klärung der Frage hätte liefern können. In einem dieser Fälle kam der Pneumothorax zur Heilung. Dieser Fall ist seiner Zeit in der Dissertation des Herrn Dr. Albersheim[1]) beschrieben worden. Auch die eine Zeitlang vorhanden gewesenen, sehr auffälligen Perkussionserscheinungen sind dort kurz und mit Abbildungen mitgeteilt. Die Krankengeschichte, welche die Kenntnis der hier in Rede stehenden Erscheinung etwas erweitert, sei hier mitgeteilt:

Fall 2.

Ohne vorausgegangene Lungenerscheinungen akut entstandenes seröses, leicht hämorrhagisches **pleuritisches Exsudat der rechten Seite.** Eintritt in die Klinik 30 Tage nach Beginn der Erkrankung. 9 Tage später Aspiration von 1080 ccm des Exsudats. 12 Tage später erneut höheres Fieber, Frostanfall. Nach 8 Tagen Erscheinungen von **Pneumothorax,** der sich rasch voll ausbildet. Neben den bei Seropneumothorax gewöhnlichen Erscheinungen Auftreten **tympanitischer Schallbezirke rechts hinten unten und rechts vorn unten und seitlich.** Punktion ergibt wiederum **seröses** Exsudat und geruchloses Gas.

Langsamer Rückgang des Pneumothorax und des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens; 3 Monate nach Beginn der Erkrankung Austritt aus der Klinik mit den Erscheinungen eines geschlossenen Pneumothorax und nur mäßigen Flüssigkeitsergusses. Wiederaufnahme der Beschäftigung.

Fast 5 Monate nachher Auftreten einer **linksseitigen Pleuritis.** Wiedereintritt in die Klinik am 7. Tag der neuen Erkrankung. Rechts Erscheinungen von Lungenschrumpfung und Schwartenbildung, **Pneumothorax nicht mehr nachweisbar.** Zunehmende Lungenerscheinungen links und rechts. Nach 6 Wochen plötzliches Auftreten von **Schmerzen** in der **rechten Nierengegend;** im Harn nur wenig Eiweiß. Tod an zunehmender Erschöpfung, 15 Wochen nach Auftreten der 2. Pleuritis. **P. m.** Schwartenbildung der Pleura und Schrumpfung der rechten Lunge. Ein alter verkreideter Herd bis

1) **Jos. Albersheim**, ein Fall von geheiltem Pneumothorax bei Lungentuberkulose. **Inaug.**-Dissertation, Freiburg i. Br. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Lungenoberfläche reichend, in der Mammillargegend des Oberlappens — wahrscheinlicher Ausgangspunkt der 1. Pleuritis und des Pneumothorax. Links alte und frische tuberkulöse Herde. Miliartuberkulose der Pleura, Exsudat.

Dilatation des Herzens.

Mehrere größere tuberkulöse Herde in der rechten Niere.

Der 20jährige Friseur H. N. (J. 1887 Nr. 57 B und 1888 Nr. 9 B) wurde am 21. April 1887 in die med. Klinik aufgenommen. Vorher nie krank, will er am 23. März mit allgemeinen Erscheinungen erkrankt, am 25. März bettlägerig geworden sein. Der ihn behandelnde Arzt riet ihm zum Eintritt in die Klinik behufs Vornahme einer Punktion der Pleurahöhle.

Der großgewachsene, aber blasse und magere Kranke, dessen Wirbelsäule im Brustteil etwas skoliotisch nach links ausgebogen war mit kompensatorischer Rechtskrümmung im Lendenteil, bot ohne besondere Beschwerden, aber mit viel Husten und schleimigem Auswurf die Erscheinungen eines großen rechtsseitigen Ergusses dar: Vorn auf der ganzen rechten Seite absolute Dämpfung mit Ausnahme eines dreieckigen Bezirks zwischen Schlüsselbein und Sternum, welcher abgeschwächten Lungenschall ergab.

Leber in der Mammillarlinie den Rippenbogen um 2 cm überschreitend.

Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum 3 cm jenseits der Mammillarlinie.

Rechts hinten nur in der Fossa supraspinata der Perkussionsschall nicht vollkommen leer, sonst allenthalben absolut gedämpft.

Die am Tag der Aufnahme vorgenommene Probepunktion ergab ein etwas rötlich gefärbtes seröses Exsudat. Am 30. April wurden davon in der Klinik 1080 ccm durch Aspiration entfernt. Dasselbe gerann zu einer gleichmäßigen Gallerte.

Nach der Punktion vorn absolute Dämpfung an der 4. Rippe, hinten in der Höhe des 6. Proc. spin. Herzspitzenstoß an normaler Stelle. Bei der Auskultation oberhalb der Dämpfungsgrenze zahlreiche katarrhalische Geräusche, hinten weniger reichlich. Rechts vorn oben auch Reibegeräusch, in den nächsten Tagen noch mehr hervortretend.

Die in den ersten Tagen der Beobachtung hohe Temperatur (am 22. IV. abends 39,8°, am 24. IV. auch morgens 39,4°) ging nach der Punktion etwas zurück, blieb jedoch auch morgens auf febriler Höhe.

Die Harnmenge hatte vom 8. Mai an begonnen, etwas zuzunehmen, auch waren die Exsudatgrenzen noch etwas zurückgegangen, als der Kranke am 12. Mai morgens nach schlechter Nacht über Frost klagte ohne weitere, namentlich örtliche Beschwerden. Dabei Temperatur 39,8°, keine pneumonischen Erscheinungen. In den nächsten Tagen ging die

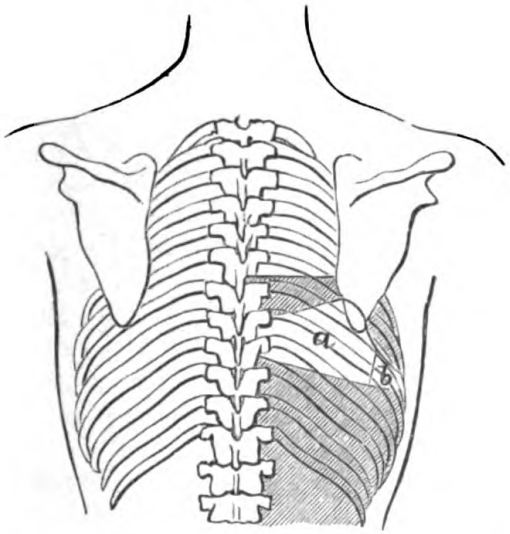
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperatur, wahrscheinlich unter dem Einfluß von Antipyrin, etwas herunter, die vorübergehend verminderte Harnausscheidung stieg schon am 16. Mai wieder auf 1200, am 21. auf 1700 ccm.

Am 19. Mai hatte der Kranke etwas stechenden Schmerz in der rechten Seite. Die Dämpfung rechts hinten unten schien weniger absolut zu sein, in ihrem Bereich hörte man unbestimmtes Atmungsgeräusch und feuchte Rasselgeräusche (fortgeleitet).

Bei völligem Gleichbleiben aller übrigen Erscheinungen wird am 20. Mai zuerst rechts hinten unten neben dem 7. und 8. Brustwirbeldornfortsatz, nach oben und unten von einem schmalen Streifen gedämpften Schalles begrenzt, ein Bezirk (a) hohen tympanitischen Schalles gefunden, welcher gegen die Axillarlinie hin schmäler wird (b) und tiefer klingt. (Vgl. Fig. 2).

Fig. 2.



Rechts vorn im Liegen von der 3. Rippe abwärts in der Parasternallinie relative Dämpfung, in der Mammillarlinie bis zur 6. Rippe herab eine Zone ziemlich normalen Lungenschalls, in der Axillarlinie Dämpfung von der 5. Rippe abwärts, darüber bis zum 3. Interkostalraum hinauf tympanitischer Schall (ty). (Vgl. Fig. 3).

Unterhalb der Dämpfungsgrenze, etwa von der Mammillar- bis zur Axillarlinie, ein bis zur 8. Rippe hinabreichender halbmondförmiger, gleichfalls tympanitisch schallender Bezirk. Nach unten zu ist derselbe von der Leberdämpfung begrenzt.

Herzspitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum.

Die Schallhöhe der tympanitisch schallenden Bezirke wechselt etwas bei Lageveränderung des Kranken.

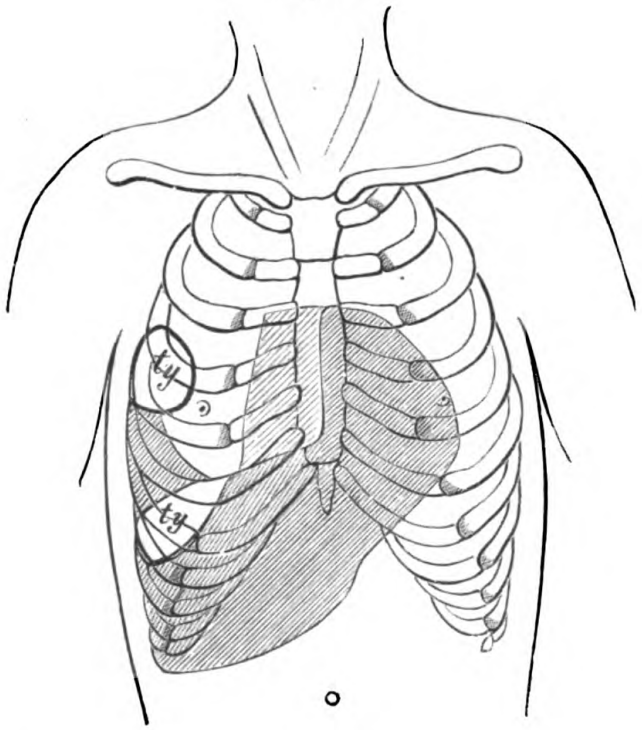
Die Auskultation ergibt vorn unten hohes Bronchialatmen, das

1) Die schräge Schraffierung bedeutet auf allen Abbildungen Dämpfung des Perkussionsschalles.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziemlich leise ist, weiter oben neben feuchten Rasselgeräuschen und vereinzelten Rhonchi sonori unbestimmtes lautes Atmungsgeräusch mit verlängertem Exspirium, oberhalb des Schlüsselbeins bisweilen kleinblasiges klingendes Rasseln. Innerhalb des tympanitisch schallenden Bezirks rechts hinten unten hört man amphorisches Atmen und kleinblasiges Rasseln, rechts hinten oben unbestimmtes Atmen mit hauchendem Exspirium.

Fig. 3.



Links wie bisher diffus katarrhalische Geräusche.

Am 22. Mai über den helltympanitischen Bezirken hinten und vorn, unterhalb der Brustwarze, deutlicher Metallklang beim Auskultieren der Stäbchen-Plessimeterperkussion, bei Schütteln des Kranken metallisches Plätschergeräusch. Am 24. Mai rechts hinten unten amphorisches Atmen und ziemlich zahlreiche metallisch klingende mittelblasige Rasselgeräusche; vorn unten fast gar kein Atmungsgeräusch zu hören.

Die in den letzten Tagen noch vorhanden gewesenen Stiche in der rechten Seite geringer. Die Temperatur schwankt zwischen 37,9° und 39,3°, der Puls zwischen 108 und 120, die Atmung zwischen 26 und 28. Harnmenge durchschnittlich 1000 ccm.

Tuberkelbazillen konnten bisher im Auswurf nicht gefunden werden.

Am 26. Mai. Vorstellung in der Klinik: Rechte Brusthälfte etwas mehr gewölbt als die linke. Umfang in Brustwarzenhöhe rechts 44, links 42 cm. Herzspitzenstoß im 4. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mammillarlinie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Perkussion in Rückenlage: Rechts oben im 1. und 2. Interkostalraum nur geringer Unterschied gegen links. Am 3. Rippenknorpel beginnt Dämpfung, die in der Axillargegend niedriger steht als vorn. Nach auswärts von der Mammillarlinie ist der Schall wesentlich voller als in der Parasternallinie, weiter abwärts nur leicht gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang. Rein tympanitisch wird der Schall gegen die hintere Axillarlinie hin, während er in der vorderen sehr sonor ist mit nur geringem tympanitischen Beiklang.

In linker Seitenlage ist der tympanitische Schall nicht so hell wie bei Rückenlage. Rechts neben der Wirbelsäule schwache Dämpfung mit metallischem Beiklang.

Im Sitzen rechts hinten voller Schall bis zur Stelle des hell tympanitischen Schalles. Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion kein deutlicher Metallklang.

Der tympanitische Schall in der Axillargegend auch im Sitzen vorhanden, darüber aber an der Stelle, an welcher im Liegen sonorer Schall gewesen war, jetzt Dämpfung und wo im Liegen Dämpfung war, jetzt sonorer Schall. Der tympanitische Schallbezirk reicht im Sitzen um 6 cm höher hinauf (bis zum unteren Schulterblattwinkel) als im Liegen.

Auskultation: Über dem auffallend sonoren Schall (in der Rückenlage) schwaches hauchendes Atmungsgeräusch. Im Sitzen rechts hinten unten kleinblasige, ziemlich gleichmäßige metallisch klingende Rasselgeräusche und amphorisches Atmen. Bei Schütteln deutliches Plätschergeräusch.

Durch Punktion in der Axillarlinie werden zuerst Luftblasen, dann z. T. schaumiges seröses, ganz klares, nicht mehr hämorrhagisches Exsudat entleert, im ganzen etwa 300 ccm. Die Herzdämpfung rückt danach um 2 cm nach rechts herüber, die untere Leberdämpfung um 1,5 cm höher.

Während sich der Befund in der nächsten Zeit nicht wesentlich ändert, fällt am 8. Juni auf, daß der Perkussionsschall rechts vorn oben gegen früher lauter und voller geworden ist, das vorher vorhanden gewesene verschärfte Vesikuläratmen einem leisen unbestimmten Atmen Platz gemacht hat.

Nach Mitte Juni stand der Kranke vormittags, zuweilen auch nachmittags auf, mußte jedoch Ende Juni und Anfang Juli wegen stechender Schmerzen in der rechten Seite wieder das Bett hüten. In dieser Zeit konnte eine geringe Zunahme des Flüssigkeitsergusses nachgewiesen werden.

Am 15. Juli wurde bei der klinischen Vorstellung notiert: Dämpfung schon im 3. Interkostalraum, dieselbe steigt gegen die Axilla etwas in die Höhe. In der Mammillarlinie im 4. Interkostalraum deutlich tympanitischer Schall. In der Axillarlinie reicht die Dämpfung bis zum unteren Rand des M. pectoralis. Bei starker Perkussion ist dort der Schall exquisit tympanitisch. Herzdämpfung vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Im Sitzen: der tympanitische Schall mehr abgeschwächt, nach unten zu beginnt die absolute Dämpfung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früher. Rechts hinten in den oberen Teilen etwas höherer Schall als links. Die absolute Dämpfung beginnt ungefähr in der Mitte des Schulterblattes. Rechts hinten unten nur bei starker Perkussion eine kleine Stelle von leicht tympanitischem Klang. Nur an dieser Stelle amphorischer Beiklang des Atmungsgeräusches. In Bauchlage wird der tympanitische Schall viel deutlicher und zeigt metallischen Beiklang. In linker Seitenlage tiefer, nichttympanitischer Schall an einer Stelle, an welcher im Sitzen sich absolute Dämpfung gefunden hatte. Gegen das Sternum hin Dämpfung.

Am 22. Juli wurde notiert: In den physikalischen Erscheinungen ein auffallender Wechsel. Heute unterhalb der Brustwarze schwaches Vesikuläratmen, ebenso hinten bis herab zu dem wieder größeren helltympanitischen Bezirk; in dessen Gebiet leises Bronchialatmen. Bei Seitenlage verschiebt sich dieser Bezirk etwas nach rechts oder links, je nachdem der Kranke auf die linke oder rechte Seite sich legt, wobei der tympanitische Bezirk jedesmal etwas in die Höhe steigt. Hinten unten beim Schütteln deutliches Plätschern. Allgemeinbefinden zunehmend besser. Geringe Gewichtszunahme.

Am 3. August war rechts hinten unten der tympanitische Bezirk ganz verschwunden und hatte einer Dämpfung Platz gemacht, die bis zum Schulterblattwinkel hinaufreicht. Das Atmungsgeräusch bis unten vesikulär, nur unten sehr abgeschwächt.

Vorn überall voller Schall bis in die Höhe der Brustwarze, nach außen davon Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Im Gebiet des letzteren noch fernes Bronchialatmen, nach vorn gegen die Mittellinie hin verschärftes Vesikuläratmen mit einzelnen Rh. sibilantes und spärlichen mittelblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Da der Kranke nach Hause aufs Land zurückzukehren wünschte, wurde am 14. Aug. noch eine genauere Untersuchung vorgenommen, und zwar im Stehen des Kranken.

Perkussion: Oberhalb des rechten Schlüsselbeins etwas gedämpft mit tympanitischem Beiklang; desgleichen im 1. Interkostalraum außen stark gedämpft und etwas tympanitisch, gegen das Sternum hin die Dämpfung abnehmend. Ebenso im 2. Interkostalraum.

In der Axilla hoch oben gedämpft tympanitisch, von der 3. Rippe abwärts (in der Axillarlinie) hoher Metallklang, weithin hörbar. Nach abwärts gleichzeitig Dämpfung, die an der 6. Rippe absolut wird. Dieser metallisch klingende Bezirk reicht nach vorn bis nahezu zur Mammillarlinie, nach hinten bis zur hinteren Axillarlinie. Auch durch Stäbchen-Plessimeterperkussion ist in diesem Bezirk sehr deutlicher Metallklang hervorzurufen.

Die Herzspitze reicht nach links etwas über die Mammillarlinie hinaus.

Hinten oben der Schall etwas weniger voll als links. Von der Mitte des Schulterblattes abwärts Dämpfung, am unteren Winkel des Schulterblattes mit schwach metallischem Beiklang. Nirgends mehr ein tympanitischer Bezirk. Ziemlich starke Skoliose im Brustteil nach links. Etwas Einziehung der rechten unteren Brustpartie.

Auskultation: Oberhalb des rechten Schlüsselbeins unbestimmtes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atmen, beim Inspirium spärliche feinblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche. Unterhalb des Schlüsselbeins bis zur 3. Rippe außen unbestimmtes abgeschwächtes Atmungsgeräusch, hauchendes Exspirium. Gegen das Brustbein hin das Atmungsgeräusch mehr verschärft. Im Bezirke des Metallklanges unbestimmtes, sehr schwaches Atmungsgeräusch ohne amphorischen Beiklang, nach vorn zu lauter, mehr vesikulär werdend.

Rechts hinten oben schwach vesikuläres Atmungsgeräusch, kein Rasseln. Nach unten zu sehr abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Links vorn und hinten allenthalben verschärftes Vesikuläratmen, nirgends Rasseln.

Nach seinem Austritt am 15. August hatte N. sich zu Hause noch 14 Tage zu weiterer Erholung ruhig verhalten, dann sein Geschäft als Friseur wieder aufgenommen und demselben bis Anfang Januar 1888 gut vorstehen können. Am 7. Januar bekam er wieder allgemeine Fiebererscheinungen und Stechen auf der linken Seite. Am 13. Januar wurde im Ambulatorium der Klinik pleuritisches Reibegeräusch links hinten nachgewiesen und der Kranke zum Wiedereintritt in die Klinik veranlaßt.

Hier interessiert zunächst nur der Befund auf der früher erkrankten rechten Seite. Darüber wurde am 16. Januar notiert: Die rechte Schulter steht bedeutend tiefer als die linke. Die rechte Brusthälfte sichtlich von geringerem Umfang als die linke, namentlich vorn oben abgeflacht. Bei der Atmung wird ihr sagittaler Durchmesser kaum vergrößert.

Abschwächung des Perkussionsschalles über der ganzen rechten Lunge, die vorn nur bis in den 4. Interkostalraum, hinten nur bis zum 9. Brustwirbel hinabreicht. Tympanitische oder metallische Bezirke sind nirgends mehr nachweisbar.

Das Herz überschreitet mit seiner relativen Dämpfung den rechten Sternalrand um fast zwei Fingerbreiten, der Spitzenstoß ist schwach fühlbar im 4. Interkostalraum zwei Fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie.

Die Auskultation ergibt rechts vorn unbestimmtes, hinten gleichfalls unbestimmtes Inspirium und bronchiales Exspirium, ab und zu einen Rhonchus. Nirgends feuchte Rasselgeräusche, nirgends amphorisches Atmen.[1])

Der weitere Verlauf der Krankheit ist in der summarischen Übersicht genügend skizziert. Nur über die ganz akut hinzutretende Erkrankung der rechten Niere sei wegen der Seltenheit einer derartigen Komplikation noch das Wichtigste mitgeteilt:

Am 25. Februar verspürte der Kranke plötzlich, als er sich nach der linken Seite beugte, einen sehr heftigen Schmerz in der rechten seitlichen Oberbauchgegend. Abends trat Erbrechen auf. Trotz Opium und feuchtwarmen Umschlägen dauerte der Schmerz am 26. Februar fort. Es trat gegen die Lumbalgegend hin eine leichte Vorwölbung unter

1) Die ausführlicheren Perkussions- und Auskultationsbefunde sind in diesem, wie in den übrigen mitgeteilten Fällen von mir selbst während der Untersuchung diktiert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den untersten Rippen auf, mit sehr großer Druckempfindlichkeit. Der Perkussionsschall daselbst gedämpft. In der Cökalgegend nichts Abnormes. Die Harnausscheidung normal, der Harn eiweißfrei. In den nächsten Tagen unter Breiumschlägen und Morphineinspritzungen Besserung der anfallsweise sich steigernden Schmerzen. Auch am 1. März bei der klinischen Vorstellung noch außerordentliche Druckempfindlichkeit zwischen 12. Rippe und Darmbeinkamm, nach vorn bis zur Mammillarlinie reichend. Die obere Grenze der Leberdämpfung unverändert, nach abwärts überragt dieselbe den Rippenbogen um 1 cm. An der oberen Lebergrenze sind Rasselgeräusche hörbar. Harn, der am 17. Februar eine ganz leichte Eiweißtrübung gezeigt hatte, klar, ohne Eiweiß, gibt Diazoreaktion.

Im Stuhl, der durch Eingießungen herbeigeführt werden muß, nichts Auffälliges.

Während die diffuse Auftreibung in nächster Zeit zurückgeht, bildet sich in der rechten seitlichen Bauchgegend ein bis in die Cökalgegend herabreichender abgrenzbarer faustgroßer Tumor aus, umgeben und überlagert von mit Gasen gefüllten Darmschlingen. Man glaubt undeutlich Fluktuation zu fühlen. Es wird an einen Senkungsabsceß von der Wirbelsäule her, an welcher sich jedoch nichts Verdächtiges findet, an eine Senkung von Resten des pleuritischen Exsudates aus und an einen Absceß im paranephritischen Bindegewebe gedacht. Aber auch eine am 28. März in Chloroformnarkose vorgenommene Untersuchung läßt keine sichere Entscheidung treffen. Der Harn begann, während das Allgemeinbefinden sich unter remittierendem Fieber zusehends verschlechterte, am 17. April deutliche Eiweißreaktion zu zeigen, die bis zu dem am 24. April erfolgenden Tode fortdauert.

Aus dem Sektionsbefund, der in der Dissertation des Herrn Albersheim ausführlich mitgeteilt ist, sei hier nur das auf die rechte Brustseite und die rechte Niere bezügliche angeführt: Die rechte Pleura ist in eine dicke Schwarte verwandelt, die rechte Lunge wenig voluminös, platt zusammengedrückt, stark pigmentiert, reich an Bindegewebe, mit nur ganz geringem Luftgehalt im oberen Teil und mit zahlreichen verkästen Herden, von denen die größten linsengroß sind. Die beiden Pleuren sind an der hinteren Seite vollständig miteinander verwachsen und bilden hier eine Schwarte von vielleicht 4 cm Dicke. Vorn oben findet sich zwischen der fast 1 cm dicken Pleura costalis und der ungefähr $2^1/_2$ mm dicken Pleura pulm. ein sackartiger freier Zwischenraum, etwa von der Größe einer Hand, der von vorn über die Seitenkante etwas auf die Hinterfläche der Lunge übergreift. In diesem freien Teil der Lunge findet sich etwa in der Mammillarlinie im Lungengewebe unter der an dieser Stelle besonders dicken Pleura ein kreidiger Herd von der Größe einer Walnuß, der z. T. eine steinharte, z. T. eine mörtelartige Konsistenz hat.

Im Abdomen eine ziemliche Menge durchsichtiger gelber Flüssigkeit. Das Colon assend. mit der ziemlich vergrößerten rechten Niere verwachsen. Das paranephritische Gewebe ödematös. Die Kapsel der Niere, namentlich an der hinteren Fläche, fast verwachsen. Die Ober-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fläche höckerig und uneben, mit zahlreichen gelben Knötchen besetzt. Nierenbecken erweitert, seine Schleimhaut zeigt an einzelnen Stellen kleinste graue Knötchen. Auf dem Durchschnitt Mark- und Rindensubstanz nicht zu unterscheiden. Letztere ist von einzelnen konfluierenden gelben verkästen Herden durchsetzt. Ebenso finden sich in der Marksubstanz kleine gelbe Knötchen.

In der linken Niere, die etwas größer als normal ist, die blaßgelbe Rinde von der dunklen Marksubstanz deutlich zu unterscheiden. Keine Herderkrankungen.

Darmschleimhaut frei.

In diesem Fall war also genau drei Wochen, nachdem ein Teil des Exsudats durch Aspiration entfernt worden war, offenbar durch fortschreitenden Zerfall eines Lungenherdes ein Durchbruch der Pleura pulm. mit Luftaustritt aus der Lunge erfolgt. Mit größter Wahrscheinlichkeit darf wohl der verkreidete Herd in der Mammillarlinie des Oberlappens, der bei der Sektion gefunden wurde, als die Durchbruchstelle angesehen werden. Zur Zeit, als diese Lungenfistel sich bildete und also mit jeder Inspiration Luft aus der Lunge in den Pleuraraum entweichen konnte, war der betreffende Lungenteil vorn oberhalb der Flüssigkeitsgrenze der Brustwand anliegend, wahrscheinlich mit derselben durch Fibrinverklebung und beginnende Organisation ziemlich fest verbunden. Nur schwer und nicht gleichmäßig konnte also die aus der Lunge austretende Luft die Lunge von der Brustwand abdrängen. Der oberste Teil der Lunge war zudem sicher schon durch ältere Verwachsungen fest mit der Kostalpleura verbunden. Die Abdrängung konnte daher nicht nach der Richtung stattfinden, nach welcher in den Pleuraraum gelangende Luft ihren physikalischen Eigenschaften nach bei einem zu Bett liegenden Kranken sich zunächst begeben würde, nämlich nach oben, vorn und außen. Sie mußte sich ihren Weg suchen in der Richtung des geringsten Widerstandes. Dieser fand sich aber hier nach vorn zu da, wo die Lunge nach der Herausnahme eines Teiles der Flüssigkeit vom 30. April sich wieder ausgedehnt und der Brustwand angelegt hatte, also zwischen dem fest verwachsenen obersten Teil und der Grenze des Exsudats, vorn in der Höhe der 4. Rippe. Von der Mammillargegend aus, in welcher sich die Lungenfistel befand, wurde durch die aus derselben bei jeder Inspiration austretende Luft die Lunge von der Brustwand abgedrängt, sodann durch weiteres Auspressen der Luft aus den nächstliegenden noch lufthaltigen Teilen der Lunge nach der Axillargegend hin (vgl. den Befund am 20. Mai) wie auch zwischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihrer unteren Fläche und der Flüssigkeit ein hohler Raum geschaffen, den die ausgetretene Luft erfüllte. Die ersten Anzeichen von Pneumothorax fanden sich hinten am sitzenden Kranken in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels, woselbst am 20. Mai ein schmaler, gegen die Axilla hin sich verschmälernder Streif hohen tympanitischen Schalles gefunden wurde. Durch die Wirkung der Bauchpresse im Sitzen wurde der Luftraum zwischen Flüssigkeit, unterer Lungenfläche und Brustwand zusammengedrückt und, da der Flüssigkeitsspiegel sich änderte, der hintere Teil des Luftraums der Brustwand näher gebracht, so daß er hinten am Thorax den Perkussionserschütterungen leicht zugänglich wurde. Am liegenden Kranken wurde vorn zwischen Leberdämpfung und der weiter oben nachweisbaren Exsudatdämpfung ein halbmondförmig gestalteter tympanitisch schallender Bezirk nachgewiesen (vgl. die Abbildung). Daß es sich dabei um freie, mit Luft gefüllte Hohlräume handelte, bewies der schon am 20. Mai innerhalb dieser Bezirke nachgewiesene Metallklang. Der tympanitische Schall zwischen 3. und 5. Rippe in der Axillarlinie oberhalb der Flüssigkeitsdämpfung entstand dagegen wahrscheinlich in noch anliegendem, nicht zu völliger Luftleere komprimiertem Lungengewebe. Wo immer durch weitergehende Kompression noch lufthaltig gebliebenen Lungengewebes Raum geschaffen werden konnte, nahm die bei jeder tieferen Inspiration aus der Lungenfistel austretende Luft diesen ein. Bei der Ausatmung und bei Hustenstößen wurde sie dann dahin weiter getrieben, wo die noch fortbestehende Verbindung der Lungenoberfläche mit der Brustwand am leichtesten gelöst werden konnte. Allmählich bildete sich so eine kompliziert gestaltete, wahrscheinlich aus mehreren, durch engere Kanäle miteinander verbundenen größeren Räumen bestehende Lufthöhle aus zwischen der mehr und mehr, aber wegen der Verwachsungen und Verklebungen in ganz unregelmäßiger Weise nach oben zusammengedrängten Lunge und der unten befindlichen Flüssigkeit. Dieser Pneumothorax war am 26. Mai noch ein sog. offener, denn man hörte an diesem Tage rechts hinten unten über dem tympanitisch schallenden Gebiet amphorisches Atmen und metallisch klingende Rasselgeräusche. Beides war höchst wahrscheinlich an der Lungenfistelöffnung entstanden und durch den Luftraum mit dessen dadurch angeregtem Eigenton fortgeleitet.

Die eine rasche Ausbreitung der austretenden Luft verhin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dernden Verwachsungen nicht nur, sondern auch die nur sehr oberflächliche Atmung (die rechte Brusthälfte war ja schon vorher durch das Exsudat nahezu in Inspirationsstellung, das Zwerchfell auf dieser Seite herabgedrängt und bei der Inspiration nur wenig exkursionsfähig) brachten es mit sich, daß der Pneumothorax sich nur langsam vergrößerte, zu keiner Zeit eine sehr große luftgefüllte Höhle darstellte und demgemäß auch keine schwereren Erscheinungen durch erhebliche Verdrängung der Nachbarorgane, insbesondere des Herzens, hervorrief. Diese eigentümlichen Druck- und sonstigen Verhältnisse trugen auch zur Heilbarkeit des Pneumothorax gewiß sehr wesentlich bei. Denn sie begünstigten den Verschluß der Fistel durch Fibrinauflagerung und Vernarbung. Am 26. Mai war die Fistel noch offen, aber die Fortnahme von Luft und ca. 300 ccm Flüssigkeit hatte trotzdem ein deutliches Heranrücken des Herzens und Heraufrücken der Leber zur Folge, ein Zeichen, daß die Luftverdünnung durch infolge der Aspiration von Flüssigkeit und Luft nicht alsbald vermehrten Luftaustritt aus der Lungenfistel wieder ausgeglichen wurde. Bald aber mußte die Fistel sich geschlossen haben, und da es sich um ein sero-fibrinöses Exsudat handelte und die durch die Lunge filtrierte Luft aseptisch war, konnte beides, Luft und Flüssigkeit, allmählich zur Resorption kommen.

In diesem Fall war es ganz klar, daß der tympanitische Schall an mindestens 2 Bezirken auf den Pneumothorax, d. h. auf die Lufthöhle zu beziehen war, in dem 3. Bezirk möglicherweise auf wenig lufthaltiges Lungengewebe. Die Spannung in dem Raum konnte zu keiner Zeit eine hohe sein, da der Schall an den betreffenden Stellen fast dauernd tympanitisch blieb, und dieser verhältnismäßig niedrige Druck wurde teils durch die langsame Ausbreitung der Luft zwischen Lunge, Brustwand und Flüssigkeit, teils durch das lange Offenbleiben der wohl ziemlich großen Fistelöffnung, die einen erheblichen Überdruck verhinderte, bedingt. Sehr ähnliche Verhältnisse fanden sich in dem folgenden Fall, in welchem gleichfalls erst nach längerem Bestehen eines pleuritischen Exsudates sich plötzlich Pneumothorax entwickelte.

Fall 3.

Beginn deutlicher Lungenerkrankung mit Blutspucken. Zwei Monate später Erscheinungen von rechtsseitiger Pleuritis. Einen Monat darauf plötzlich, bei heftigem Husten, Stiche und Atemnot. Bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Aufnahme Pneumothorax mit Flüssigkeitserguß nachweisbar. Dabei rechts hinten unten handbreiter tympanitischer Schallbezirk, ein zweiter in der vorderen Axillargegend. Tod 4 Wochen nach Auftreten des Pneumothorax.

Th. St., 28 Jahre alt, Bierbrauer, wurde am 22. Juli 1899 (J.-Nr. 273 III) in die medizinische Klinik aufgenommen. Früher nie erheblich krank, bekam er am 20. April plötzlich Blutspucken, das 4 Wochen lang anhielt. Er wurde deshalb im Krankenhaus zu Lahr behandelt. Mitte Juni bekam er dort Stechen in der rechten Seite, das sich bald wieder besserte. Am 15. Juli mit einem starken Hustenanfall heftiges Stechen und Atemnot, sowie höheres Fieber. Er verließ indessen am 18. Juli das Krankenhaus und kehrte zu seiner Familie zurück. Der beigezogene Arzt riet ihm jedoch, sich wieder in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Er kam hier am 22. Juli außerordentlich kurzatmig und cyanotisch an, mit hohem Fieber, sehr gesteigerter Puls- und Atmungsfrequenz und den Erscheinungen eines rechtsseitigen Pneumothorax mit Flüssigkeitserguß, aber rechts hinten unten mit einem Bezirk sehr lauten tympanitischen Schalles mit metallischem Beiklang.

Am 27. Juli wurde in und nach der Klinik folgender Befund diktiert:

Perkussionsschall rechts hinten oben etwas abgeschwächt. Unterhalb der Höhe der Spina scapulae nimmt die Dämpfung noch etwas zu vom 4.—6. Brustwirbeldornfortsatz. Von da abwärts der Schall voller bis zum 10. Dornfortsatz, woselbst starke Dämpfung beginnt, deren Grenze horizontal um die ganze rechte Thoraxhälfte herum sich verfolgen läßt. Unter dieser Dämpfung ist neben der Wirbelsäule der Perkussionsschall bei schwachem Perkutieren nahezu absolut gedämpft ohne jeglichen Beiklang. Dagegen findet sich 4 cm von der Wirbelsäule entfernt innerhalb des Dämpfungsbezirks ein etwas schräg nach vorn verlaufender und mit seiner unteren Grenze dem 11. Interkostalraum folgender hell und hochtympanitisch-metallisch klingender Bezirk (a). Dieser kann gegen die hintere Axillarlinie hin in einer Längsausdehnung von $13^1/_2$ cm nachgewiesen werden. Nach vorn hin wird er begrenzt von einer nahezu absoluten Dämpfung. $5^1/_2$ cm weiter nach vorn folgt darauf in einer Länge von $6^1/_2$ cm, und ziemlich gleich hoch, ein Bezirk (b) mit ganz hohem tympanitisch-metallischem Klang, bei starker Perkussion einem hohen Pfiff ähnlich. (Vgl. Fig. 4.)

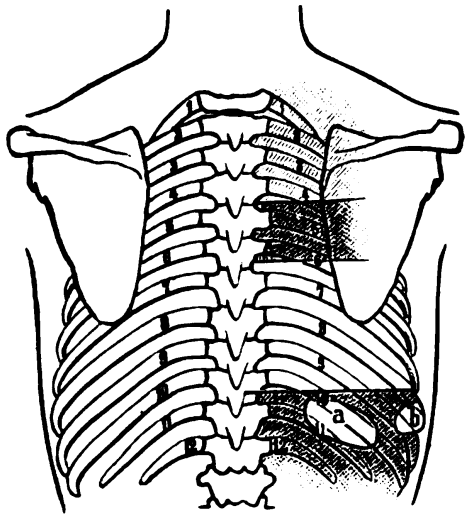
Läßt man den Kranken die Rückenlage einnehmen, so rückt dieser letzterwähnte tympanitisch-metallisch klingende Bezirk etwas weiter nach rückwärts, wird etwas höher und nimmt ganz besonders die im Sitzen ganz gedämpfte schallende Gegend ein.

Bei Stäbchen-Plessimeterperkussion hört man bei Aufsetzen des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stethoskops in der Höhe des 2. Brustwirbels ca. 4 cm von der Wirbelsäule entfernt Metallklang, bei stärkerem Klopfen bis in die Höhe des 6. Brustwirbels; noch deutlicher bei Perkussion innerhalb des unteren hell tympanitisch klingenden Bezirks. Dabei ein geringer Höhenwechsel des Metallklanges je nach der Atmungsphase. Bei Aufsetzen des Stethoskops unterhalb der Spina scapulae ist der Metallklang fast gar nicht zu hören. Setzt man das Stethoskop auf den tympanitisch schallenden Bezirk auf und perkutiert man innerhalb desselben mittels Stäbchenperkussion, so hört man keinen Metallklang, sondern einen tympanitischen Schall von der gleichen Höhe, wie er auch bei gewöhnlichem Perkutieren gehört wird. Das gleiche wechselnde Verhalten bei Stäbchen-Plessimeter- und gewöhnlicher Perkussion zeigt sich an dem weiter nach vorn gelegenen tympanitischen Bezirk: man bekommt Metallklang nur bei Aufsetzen des Stethoskops oberhalb des tympanitischen Bezirkes, wie beim Aufsetzen desselben auf alle gedämpften Partien, setzt man dagegen das Stethoskop auf die tympanitisch schallende Gegend und perkutiert man innerhalb derselben oder dicht daneben, so hört man nur einen tympanitischen aber keinen Metallklang. Derselbe ist tiefer als der bei anderem Aufsetzen erhaltene Metallklang.

Fig. 4.



Rechts vorn über der ganzen Brustseite voller Schachtelton bis zur 8. Rippe herab in der Mammillarlinie, bis zur 3. etwas tympanitisch.

Von der 3. Rippe abwärts ist durch Stäbchen-Plessimeterperkussion Metallklang nachweisbar. Im Sitzen absolute Dämpfung in der Höhe des 3. Interkostalraums.

Die Dämpfungsgrenze steigt von der 8. Rippe in der Mammillarlinie gegen die Axillargegend ziemlich steil empor, so daß sie in der hinteren Axillarlinie an der 6. Rippe steht. Bei Lagewechsel entsprechende rasch erfolgende Verschiebung der Dämpfungsgrenze.

Auskultation: Rechts hinten oben in der Höhe des 1. Brustwirbels metallisch klingende Rasselgeräusche neben etwas unbestimmtem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hauchenden Atmen. Darauf folgt nach abwärts Bronchialatmen mit klingendem, aber nicht metallisch klingendem Rasseln. Weiter nach unten das Inspirium klanglos, das Exspirium deutlich amphorisch. Dieses amphorische Atmen reicht genau bis zur unteren Grenze des oben erwähnten hinteren tympanitischen Bezirks, aber nur bis zu dessen vorderer Grenze.

Innerhalb des vorderen tympanitischen Bezirks ist in der Rückenlage das Atmungsgeräusch schwach hochbronchial, nicht amphorisch. Überall sonst rechts vorn nur ein äußerst schwaches, unbestimmtes Atmungsgeräusch.

Links Verdichtung an der Spitze, sonst allenthalben katarrhalische Geräusche.

Das Herz ist nach links verlagert, Herzspitzenstoß ca. 2 cm jenseits der Mammillarlinie.

Der gleiche Befund wurde auch noch am 6. August festgestellt.

Unter Hinzutreten pneumonischer Erscheinungen auf der linken Seite Tod am 15. August.

Die Sektion ergab mit Ausnahme starker bandartiger Verwachsungen der rechten Lunge mit der Pleura costalis und dem Zwerchfell den gewöhnlichen Befund. Genaueres über diese Verwachsungen ist im Bericht nicht angegeben. Im Pleuraraum etwa 1800 ccm trübe gelbgrüne Flüssigkeit. Die Lunge vollkommen luftleer, von zahlreichen tuberkulösen Herden durchsetzt, die Pleura pulmonalis und costalis sehr stark verdickt. Die Perforationsstelle an der Lunge nicht aufgefunden.

In der linken nicht verwachsenen Lunge außer den alten tuberkulösen noch frische pneumonische Herde im Unterlappen.

Das Herz groß, wiegt 340 g, der linke Ventrikel etwas hypertrophisch.

Die rechte Niere hat eine abnorme Lage quer über dem Promontorium mit entsprechendem Verhalten der Gefäße und des Ureters. Tuberkulöse Darmgeschwüre.

Es hatte sich hier um einen geschlossenen monolokulären Pyopneumothorax mit nur mäßiger Spannung in dem Luftraum gehandelt. Unter solchen Umständen sollte man erwarten, in der Rückenlage des Kranken vorn im Bereich des Luftraumes tympanitischen Schall zu finden und unten, namentlich hinten unten nur Dämpfung. Hier hatte vorn der Schall einen etwas tympanitischen Charakter, er ist ausdrücklich als „Schachtelton“ bezeichnet. Welche Umstände es bedingten, daß an Stellen unten, wo in jeder Lage nur Flüssigkeit hinter der Brustwand sich befinden mußte, so helle hochklingende tympanitische Schallbezirke auftraten, wurde auch durch die Sektion nicht weiter aufgeklärt.

Im folgenden Fall wurde versucht, durch Probepunktion an verschiedenen Stellen Einsicht in das Zustandekommen derartiger tympanitischer Schallbezirke zu erlangen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 4.

Schwächlicher junger Mann. Seit 1 Jahr Lungenerscheinungen. 4 Wochen nach Eintritt in die Klinik plötzlich Erscheinungen einer Lungenperforation rechts und eines Pneumothorax. Weiterhin reichlich werdender Flüssigkeitserguß, noch 3 Monate nach Eintreten des Pneumothorax aus klarem Serum bestehend. Austritt aus der Klinik in gebessertem Zustand mit fortbestehendem Seropneumothorax.

Nach teilweiser Füllung des Brustraumes mit Flüssigkeit rechts hinten unten, unterhalb einer Dämpfungszone, neben der Wirbelsäule tympanitisch schallender Bezirk, der in linker Seitenlage sich seitlich, nach vorn und etwas nach aufwärts, verschiebt.

L. M., 21jähriger Maler, am 29. März 1897 (J.-Nr. 135 III) in die Klinik eingetreten. Seit 1 Jahr brustleidend, verspürte bei stärkeren Anstrengungen Schmerzen auf der rechten Seite, hatte seit kurzem Nachtschweiße.

Schwächlicher, blasser junger Mann, wiegt nur 52 kg.

Über der rechten Spitze, vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis in die Höhe des 3. Brustwirbels, gedämpft-tympanitischer Schall, oberhalb des Schlüsselbeins mit Wintrich'schem Höhenwechsel und Bronchialatmen; im 1. Interkostalraum zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Auch in der Höhe der 6. Rippe gegen die Axillarlinie hin aus der Tiefe kommende, nicht klingende Rasselgeräusche. Im übrigen, wie auch über der linken Lunge, nichts wesentlich Abnormes. Herz in normaler Lage. Remittierendes Fieber, schon in den ersten Tagen des Hospitalaufenthalts sehr zurückgehend. Am 27. April nachts ganz plötzlich heftiger Schmerz in der rechten Seite, kollapsähnlicher Zustand, Schweißausbruch, heftiger Hustenreiz. Auf Morphin Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen. An der Stelle, von der die Schmerzen ausgehen, keine Empfindlichkeit bei Druck oder Perkussion, kaum hörbares Atmungsgeräusch. Am 28. April die typischen Erscheinungen eines rechtsseitigen Pneumothorax mit starker Verdrängung des Mediastinums. Hinten unten keine Dämpfung, kein Plätschern bei Schütteln des Kranken. Vorn oben bei Stäbchen-Plessimeterperkussion Metallklang. Unter dem Einfluß des sehr lauten Perkussionsschalles des Luftraumes erscheint die Dämpfung über der rechten Spitze geringer als anfangs, reicht aber noch bis zur 2. Rippe.

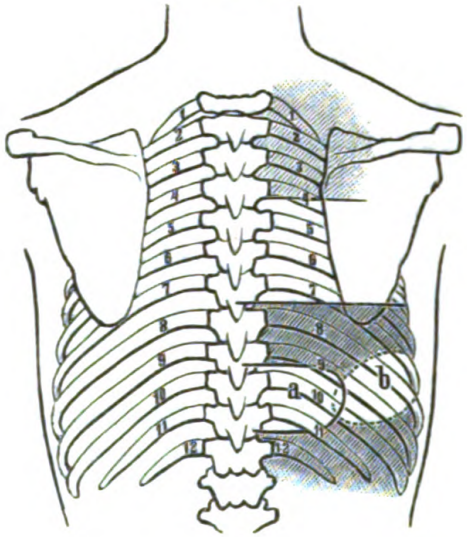
Allmählich entwickelt sich ein Flüssigkeitserguß. Am 21. Mai hinten unten Dämpfung am 8. Brustwirbeldornfortsatz. Deutliches metallisches Plätschergeräusch bei Schütteln des Kranken.

Bis zum 28. Juni, an welchem Tage der Kranke zum ersten Mal in der Klinik vorgestellt wurde, Ansteigen des Exsudates bis zur 3. Rippe vorn in der Mammillarlinie im Sitzen; rechts

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinten unten ein Bezirk sehr hellen klangvollen tympanitischen Schalles unterhalb einer Dämpfungszone (vgl. die Zeichnung (a)). Innerhalb dieses Bezirkes bei Stäbchen-Plessimeterperkussion kein Metallklang. Daselbst nur abgeschwächtes Atmungsgeräusch, kein Rasseln.

Fig. 5.



Dieser tympanitische Bezirk ist im Sitzen nach vorn gegen die Axillargegend, wie nach oben von einer Dämpfung begrenzt. In linker Seitenlage machen diese Dämpfungen einem vollen Schall Platz; der tympanitische Bezirk noch vorhanden, in der Axillargegend in dem in der Abbildung bezeichneten Bezirk (b) metallischer Klang.

Am 29. Juli wird bei gleichgebliebenem Befund an 3 Stellen eine Probepunktion vorgenommen. Das Ergebnis war:

1. innerhalb des tympanitischen Bezirks rechts hinten unten neben der Wirbelsäule klares hellgelbes Serum;

2. in linker Seitenlage in der mittleren Axillarlinie an einer Stelle, wo in dieser Lage voller, nicht tympanitischer Schall, im Sitzen aber Dämpfung vorhanden ist, die gleiche klare Flüssigkeit;

3. an einer zwischen diesen beiden gelegenen Stelle zuerst Luft, dann bei tieferem Eingehen mit der Nadel Flüssigkeit von der gleichen Beschaffenheit.

Diese Flüssigkeit erwies sich in Bouillon sowohl, als auf Nährböden steril. Ein Tier wurde nicht mit derselben geimpft.

Bei gleichbleibendem Befund wird der Kranke, dessen Allgemeinbefinden sich gebessert hatte (vom 11. Juli an nie höhere Temperatur als 37,8°) mit einem Körpergewicht von 51,5 kg auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

Hier fand sich demnach der in Rede stehende tympanitische Schallbezirk hinten unten unter Verhältnissen, die auf eine einfache große pneumothorakische Höhle mit erst nach Eintritt des Pneumothorax sich bildendem großem Flüssigkeits-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erguß schließen ließ. Bemerkenswert ist, daß im Sitzen an der betr. Stelle durch Stäbchen-Plessimeterperkussion kein Metallklang, sondern nur ein tympanitischer Schall, dagegen in linker Seitenlage an Stelle der vorher vorhanden gewesenen Dämpfung voller Schall mit Metallklang erhalten wurde. In sitzender Stellung war innerhalb des tympanitisch schallenden Bezirks sicher keine Luft direkt hinter der Brustwand, in der linken Seitenlage dagegen fand sich in dem metallisch klingenden Bezirk wahrscheinlich der gegen den Rand der Flüssigkeit sich verschmälernde Luftraum, wie dies auch die Probepunktion bewies. Doch ist es sehr auffallend, und wohl nur dadurch zu erklären, daß die Nadel sofort ein wenig zu tief eingestochen wurde, daß etwas weiter nach vorn, wo ja sicher eine Luftschicht vorhanden war, keine Luft austrat, wohl aber etwas weiter rückwärts, wo die Luftschicht nur noch ganz dünn sein mußte, so daß sie den Perkussionsschall nur gerade noch beeinflussen konnte. Weiter vorn an der 2. Punktionsstelle war der Schall überhaupt nicht tympanitisch, sondern voll nicht-tympanitisch wie über einem unter starker Spannung sich befindenden Luftraum.

In künftigen ähnlichen Fällen müßte bei derartigen Probepunktionen auch die Tiefe, bis zu welcher die Nadel eingesenkt wird, genau gemessen werden.

Von einem Entstehen des tympanitischen Schalles im Colon oder Magen konnte auch in diesem Falle bei dem völligen Gleichbleiben der Erscheinungen keine Rede sein. Vielmehr wird angenommen werden müssen, daß auch hier der pneumothorakische Luftraum die Ursprungsstätte der Schallschwingungen war, die unter dem Einfluß der darunter befindlichen Flüssigkeitsmasse und der gespannten Brustwand so modifiziert wurden, daß von einzelnen Stellen der letzteren aus ein heller tympanitischer Schall ohne oder mit Metallklang sich ergab.

In ganz anderer Weise als in den bisher mitgeteilten Fällen entwickelte sich das Auftreten und die Ausbreitung tympanitischer Schallbezirke in dem folgenden

Fall 5.

R. B., 26jähriger Fuhrknecht vom Lande, wurde am 21. September 1888 in die med. Klinik aufgenommen (J.-Nr. 180 B). Seit Anfang des Jahres deutliche Erscheinungen von Diabetes mellitus. Deshalb 15 Wochen im Hospital in Aarau (Schweiz), von dort gebessert entlassen sucht er jetzt wegen erneuter Zunahme der Schwäche und sonstiger Beschwerden die Klinik auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwerer Diabetes mit Harnmengen bis zu 8000 ccm, nahezu 10% Zucker, starker Eisenchloridreaktion. Körpergewicht unter 60 kg. Keine Lungenerscheinungen. Diese treten zuerst auf anfangs Oktober. Mitte Oktober über der rechten Spitze etwas kürzerer Schall als links, stark verlängertes Exspirium, vereinzelte Rasselgeräusche über dem Schlüsselbein. Am 2. November reicht die Dämpfung bereits bis zum 2. Interkostalraum, hinten bis zum 4. Brustwirbel. Tuberkelbazillen wurden Mitte November nachgewiesen. Bei der klinischen Vorstellung am 15. November rechts oben reichliche, z. T. klingende Rasselgeräusche beim Inspirium. Herz an normaler Stelle, Spitzenstoß im 4. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie.

Starke Auftreibung des Bauches, Erweiterung des Magens, kein Ascites, Milzvergrößerung (Dämpfungsfigur 7,5 × 12,5 cm).

Temperatursteigerung erst vom 15. Dezember an, stärker bis nahezu 40° erst kurz vor dem Lebensende.

Mitte Dezember klagte der Kranke über Stechen in der rechten Seite und bei der klinischen Vorstellung am 19. Dezember wurde pleuritisches Reibegeräusch im rechten 3. Interkostalraum, besonders beim Exspirium gehört. Auch die Perkussionsverhältnisse hatten sich wesentlich geändert. Von der 3. Rippe abwärts tympanitischer Schall, besonders hell im 4. Interkostalraum. Über der Spitze hinten oben abgeschwächter Schall, von der Mitte des Schulterblattes abwärts zunehmende Dämpfung. Zahlreiche Rhonchi, kein Bronchialatmen. Auswurf etwas hämorrhagisch, nicht übelriechend.

Am 22. Dezember rechts hinten unten neben der Wirbelsäule ein über Fünfmarkstück großer Bezirk hell tympanitischen Schalles vom oberen Rand der 10. bis unteren Rand der 11. Rippe. Atmung wegen der Schmerzen sehr flach, deshalb auch über dem tympanitischen Bezirk nichts Besonderes zu hören.

Am 23. Dezember wurde ein zweiter, etwas größerer tympanitisch schallender Bezirk auf dem unteren Teil des Schulterblattes nachgewiesen, oberhalb desselben schon bei gewöhnlicher Perkussion Metallklang.

Auch vorn und in der Axillarlinie größere Bezirke tympanitischen Schalles mit Metallklang.

Das Herz nach links verdrängt, die rechte Grenze der Herzdämpfung zwei Finger breit links vom linken Sternalrand. Ein Atmungsgeräusch vorn fast nicht zu hören.

Es wurde mitgeteilt, daß der Kranke in der Nacht vom 22. auf den 23. plötzlich sehr enge bekommen habe.

Am 25. Dezember wurde über den bereits erwähnten tympanitischen Bezirken rechts hinten unten neben der Wirbelsäule ein neuer mit Metallklang und einem leisen hohen pfeifenden Atemgeräusch nachgewiesen.

Der tympanitische Bezirk über dem Angulus scapulae ist größer geworden, die 3 Bezirke sind aber deutlich gegeneinander abgrenzbar.

Auch vorn ist der Bezirk des Metallklanges etwas größer geworden. Eine von der Schulterhöhe zur Brustwarze gezogene Linie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trennt ihn von dem darüber bis zur Spitze reichenden Gebiet volleren Lungenschalles, der an Stelle der früheren Dämpfung getreten ist und auch noch um zwei Fingerbreiten das Sternum nach links überschreitet.

Am 27. Dezember wird notiert: Die 3 tympanitischen Bezirke hinten unten stoßen jetzt aneinander, haben aber auch verschiedene Höhe. Vorn ist über dem tympanitischen Gebiet hohes, pfeifendes Bronchialatmen hörbar.

Am 28. Dezember überall, mit Ausnahme der Spitzengegend, tympanitischer Schall. Der frühere hochtympanitische Bezirk gibt jetzt volleren, weniger tympanitischen Schall, fast kein Atmungsgeräusch, Metallklang bei Stäbchen-Plessimeterperkussion.

Am 29. Dezember erscheint der Schall rechts hinten unten mehr gedämpft, auch ist daselbst kein deutlicher Metallklang mehr vorhanden. Vorn unterhalb der Brustwarze bis zum Rippenbogen, nach außen durch die Axillarlinie begrenzt, ein Bezirk gedämpft-tympanitischen Schalls ohne Höhenwechsel beim Öffnen und Schließen des Mundes, aber mit Metallklang.

Die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Fingerbreiten, das Herz ist stark nach links verdrängt. Auswurf weniger hämorrhagisch.

Während hinten der Schall mit Ausnahme der Spitzengegend mehr und mehr gedämpft tympanitisch wurde, konnte am 4. Januar 1889 rechts vorn eine im Aufsitzen und im Liegen sich stark verschiebende Dämpfung nachgewiesen werden. Im Sitzen stand dieselbe am oberen Rand der 4. Rippe, im Liegen 3 Fingerbreiten tiefer. Darüber Metallklang bei Stäbchen-Plessimeterperkussion; kein Atmungsgeräusch. Allgemeines Ödem und starke Cyanose seit einigen Tagen; im Harn eine Spur Eiweiß, am 9. Januar Diazoreaktion. Erst vom 7. Januar an höhere Temperatur und Pulsfrequenz, die bis zum 21. Dezember 90 selten überschritten hatte. Die Atmung erreichte nur in den letzten beiden Lebenstagen 30.

Am 8. Januar konnte in der Klinik der voll ausgebildete Sero- oder Pyopneumothorax demonstriert werden. Rechts hinten begann von der Mitte des Schulterblattes starke Dämpfung bis unten, oberhalb derselben tiefer Metallklang bei Stäbchen-Plessimeterperkussion. Keine Rasselgeräusche.

Am 10. Januar trat der Tod ein.

Aus dem Sektionsbefund ist nur folgendes in bezug auf die vorliegende Frage bemerkenswert:

Das Zwerchfell rechts, namentlich in seinem vorderen Teil weit nach abwärts gedrängt, sehr gespannt.

In der rechten Pleurahöhle rahmiger gelber Eiter.

Die rechte Lunge mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt, in der Mammillarlinie und nach hinten und oben fest mit der Kostalpleura verwachsen.

Die rechte Lunge enthält in der Spitze eine über faustgroße Kaverne. Die Umgebung derselben ist pneumonisch infiltriert.

Die ganze Lunge sehr blaß. Im Mittel- und Unterlappen in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

komprimierten Gewebe auch graurote und weißliche pneumonische und tuberkulöse Herde in großer Menge.

Über die Durchbruchsstelle ist in dem Sektionsbericht leider nichts vermerkt. Daß ein Durchbruch stattgefunden haben mußte, ist durch die klinischen Erscheinungen vollkommen sichergestellt.

Das Auftreten mehrerer, z. T. dicht nebeneinander gelegener tympanitischer Schallbezirke hat hier z. T. einen ganz anderen Ursprung als in den vorher mitgeteilten Fällen. Ein Teil dieser Bezirke verdankte wohl sein Entstehen zunächst konfluierenden bronchopneumonischen Infiltrationsherden. Aber mit dem Auftreten des Pneumothorax, der sich durch Metallklang und starke Verdrängungserscheinungen kund gab, konnte an den gleichen Stellen auch fleckweise Luftansammlung hinter der Brustwand die Ursprungsstätte des tympanitischen Schalles werden, bis mit reichlicher Luftanhäufung im oberen Teil der Brusthöhle nach dem Mediastinum hin die stärker gespannte Lufthöhle einen vollen, nicht-tympanitischen Schall und die sich unten ansammelnde Flüssigkeit eine starke Dämpfung an Stellle des tympanitischen Schalles ergab.

Auch in mehreren anderen Fällen, die in den letzten 28 Jahren in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen, fanden sich bei Pneumothorax mit Flüssigkeitsansammlung Bezirke tympanitischen Schalles an Stellen, an denen man nach den sonstigen Erscheinungen Flüssigkeit hinter der Brustwand suchen mußte. Diese Fälle boten aber keine Besonderheiten dar und namentlich ergaben sie keine neuen Gesichtspunkte zur Erklärung der eigentümlichen Erscheinung, weshalb ihre Mitteilung sich nicht lohnt. Auch die mitgeteilten Fälle haben gezeigt, daß eine einheitliche Erklärung für diese höchst eigentümliche Erscheinung nicht gegeben werden kann. Verschiedene Möglichkeiten müssen, je nach der Lage des Einzelfalles, in Betracht gezogen werden.

1. Kann teilweise komprimierte, der Brustwand noch adhärente Lunge besonders vorn und seitlich unten bei Sero- oder Pyopneumothorax vorkommenden tympanitischen Schall bedingen. Derselbe wird verschwinden, wenn der betr. Lungenteil, völlig abgedrängt oder luftleer geworden, nur mehr eine zapfenartige Brücke zwischen Lunge und Brustwand bildet;

2. kann dem Pneumothorax angehörende Luft, wenn die Lunge infolge früherer Verwachsung nur ungleichmäßig abgedrängt werden kann, den tympanitischen Schall geben, indem durch die Verwachsungen bedingte Buchten des Luftraums durch dünne Schichten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit oder luftleeren Lungengewebes hindurch perkutiert werden. Bei unregelmäßiger Gestaltung des pneumothorakischen Luftraums kann die Spannung in solchen, nur durch einen engeren Zwischenraum mit der Hauptmasse der angesammelten Luft in Verbindung stehenden Buchten, je nach der Lage des Kranken, vorübergehend eine verschiedene sein. Immerhin werden sich solche Unterschiede in der Spannung durch die Verbindungsstellen rasch ausgleichen. Von Einfluß auf die Spannungsverhältnisse ist auch bei offenem Pneumothorax die Größe und Lage der Lungenfistel;

3. können, wie im Fall 1 vorhanden gewesene, fibrinöse Membranbildungen und netzartig verstrickte Fibrinmassen auf die Entstehung tympanitischen Schalles an ungewöhnlichen Stellen von Einfluß sein, indem vorübergehend Luftblasen unter solchen sich ansammeln oder sich in ihnen verfangen können;

4. scheint bei gewissen Spannungsverhältnissen und vielleicht auch, ähnlich wie bei der Erzeugung des Metallklanges, bei einer bestimmten Richtung des Perkussionsstoßes durch Flüssigkeit hindurch in einem größeren, oberhalb derselben befindlichen Luftraum tympanitischer Schall hervorgerufen werden zu können. Besonders der hinten tief unten am Thorax auftretende tympanitische Schall legt diesen Gedanken nahe.

Die besprochene Erscheinung hat nicht bloß ein theoretisches, physikalisch-diagnostisches, sondern auch großes praktisches Interesse. Gerade an den Stellen vorn und unten seitlich am Thorax, an welchen in allen unseren Fällen neben einem tympanitischen Bezirk hinten unten sich ein solcher oder sogar mehrere solche befanden, wird am häufigsten die Punktion pleuritischer Exsudate und auch die Thorakotomie vorgenommen. Wir sind zwar heutzutage hinsichtlich der verschiedensten Eingriffe bei Pleuritis und Pyopneumothorax in einer ganz anderen Lage, als es in den 60er Jahren der Fall war, als ich meinen ersten hier mitgeteilten Fall beobachtete. Aber man wird doch, auch mit peinlichster Asepsis, nicht gern an einer Stelle in den Thorax einstechen, an welcher man, bei Nachweis eines tympanitischen Schalles, der Brustwand anliegendes, teilweise noch lufthaltiges Lungengewebe vermuten könnte. Die mitgeteilten Fälle beweisen, und im 4. Fall ist es direkt durch die Probepunktion nachgewiesen worden, daß wenn solche tympanitische Bezirke längere Zeit in ganz gleichmäßiger Weise fortbestehen, auch innerhalb derselben die Flüssigkeit dicht hinter der Brustwand angenommen werden darf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Über Taenia cucumerina beim Menschen.

Von

O. v. Bollinger.

Neben den gewöhnlichen Bandwürmern des Menschen kommt gleichsam als verirrter Parasit gelegentlich im menschlichen Darme eine Tänie vor, deren Wohntiere eigentlich Hund und Katze sind.

Bei den genannten Tieren ist die in Rede stehende Taenia cucumerina der bei weitem häufigste Bandwurm; man findet ihn bei nahezu der Hälfte aller Hunde, häufig in größerer Zahl, manchmal bis zu mehreren Hunderten, so daß das Lumen des Dünndarms von den Wurmmassen fast vollständig ausgefüllt erscheint.

Krabbe(1)(Kopenhagen) fand Taenia cucumerina bei 121 Hunden sogar 87 mal = 72 % und zwar bis zu 2000 Exemplaren bei einem Tiere; unter 26 Katzen waren 15 = 60 % mit Taenia cucumerina behaftet. Beim Hund erreicht die Tänie meist eine beträchtlichere Größe als bei der Katze, bei der sie früher als Taenia elliptica bezeichnet wurde.

Die eigentümliche Entwicklung der Taenia cucumerina (neuerdings auch als Dipylidium caninum bezeichnet) wurde 1868 von Melnikow und Leuckart (2) festgestellt: Das zugehörige Finnenstadium findet sich als Cysticercoid in gewissen Ektoparasiten des Hundes: in der Hundelaus (Trichodectes conis), nach späteren Beobachtungen von Grassi, Rovelli und Sonsino auch in dem überaus häufigen Hundefloh[1]) (Pulex serraticeps) sowie in dessen Larve und im Menschenfloh (Pulex irritans). Die reifen blaßrötlichen Glieder des Bandwurms gehen spontan ab, bewegen sich in der Umgebung des Afters und gelangen aktiv und passiv, teilweise zertrümmert in das Haarkleid ihres Wirtes; Teile der eihaltigen

1) Nach Grassi findet sich das Cysticercoid der T. cucumerina in einer Anzahl bis zu 50 Exemplaren in der Leibeshöhle des Hundeflohs.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glieder und die durch Zerfall freigewordenen Oncosphären werden von den genannten Hautparasiten aufgefressen, in deren Innerem sich dieselben zu Cysticercoiden umwandeln.

Indem die Hunde sich selbst und andere Hunde belecken, auch direkt beim Wühlen im Haarpelz ihre Hautparasiten auflecken, zerbeißen und verschlucken, infizieren sie sich fortwährend mit den Jugendformen der Tänie. Die weitere Entwicklung zum Bandwurm geht im Darm überaus rasch vor sich: die Taenia cucumerina bedarf zu ihrer Entwicklung aus dem Cysticercoid bis zur Proglottidenreife nur eines Zeitraumes von 14—18 Tagen. So erklärt es sich, daß diese Tänie bereits bei ganz jungen Hunden, die nur von Milchnahrung lebten, angetroffen wurde; bei einem 10 Tage alten Hund enthielt der Darm Tänien von 2,5 cm Länge; bei Hunden, die 1—2 Monate alt waren, fanden sich völlig reife Proglottiden.

Die Infektion des Menschen mit Brut der Taenia cucumerina geht offenbar in verschiedener Weise vor sich: bald durch die Zunge des Hundes, der die Liebkosungen durch Lecken erwidert, bald durch die Hände, die den Hund betasten und streicheln, — oder die finnentragenden, überaus beweglichen Hautparasiten der Hunde gelangen zufällig in oder auf menschliche Nahrung, z. B. in die Milch der Kinder, auf ein Butterbrot und werden so verschluckt. Daß Kinder häufiger als Erwachsene von Taenia cucumerina befallen werden, hängt offenbar damit zusammen, daß sie mit Hunden mit Vorliebe spielen und verkehren, und hat sich die bereits von Leuckart ausgesprochene Vermutung, daß das kindliche Alter vorwiegend betroffen werde, durchaus bestätigt.

Was das Vorkommen der Taenia cucumerina bei erwachsenen Menschen betrifft, so finden sich in der von J. Chr. Huber (3) im Jahre 1903 gegebenen vollständigen Zusammenstellung nur 2 Fälle aufgeführt, von denen der eine von Blanchard (Frau, die den Hund im Bette hegte), der andere von Cobbold-Spencer beobachtet wurde. An diese Fälle reihen sich 3 weitere, die von Hermann Müller (4) (Zürich) festgestellt wurden, und die von mir beobachteten 2 Fälle an, die weiter unten näher beschrieben werden sollen. — Unter 36 Fällen [1]), die ich aus der Literatur zu sammeln vermochte, fanden sich 29 Kinder und 7 Erwachsene als Wirte von Taenia cucumerina, so daß die Beteiligung der erwachsenen Menschen sich gegenwärtig auf nahezu 20 % berechnet.

1) In 2 weiteren Fällen war die Feststellung, ob es sich um Kinder oder Erwachsene handelte, nicht möglich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im folgenden sollen die im Verlaufe der letzten Jahre von H. Müller, Asam, Sonnenschein und Köhl beobachteten Fälle im Auszug wiedergegeben werden und daran anschließend werde ich über 4 von mir festgestellte Fälle berichten.

I.

1. Vier Fälle von Taenia cucumerina beim Menschen (Kind von 13 Monaten, 2 Frauen, 1 Mann):

Prof. Hermann Müller (4) (Zürich) berichtete auf dem VII. klinischen Ärztetag in Zürich im Jahre 1899 über mehrere Fälle von Taenia elliptica s. cucumerina beim Menschen. Nur ein Fall gehörte dem Kindesalter (13 Monate altes Kind) an; die drei anderen betrafen Erwachsene: 2 Frauen von 40 und 45 Jahren, einen Mann von 38 Jahren. In keiner Familie der sämtlichen 4 Fälle wurde ein Hund oder eine Katze gehalten. Die Infektion mußte daher offenbar durch zufälliges Herunterschlucken von Cysticercoiden im Leibe führenden Flöhen erfolgt sein. Bemerkenswert ist, daß von den 4 Fällen 3 im Verlaufe eines Jahres (1898) zur Beobachtung kamen.

2. Taenia cucumerina bei einem 19 Monate alten Kinde.

Dr. Asam (5) (Murnau, Oberbayern) beobachtete 3 Exemplare von Taenia cucumerina bei einem 19 Monate alten Mädchen. Nach vorausgegangenem spontanem Abgang einzelner Glieder wurden die Parasiten durch Extract. fil. mar. (2,0) abgetrieben. In der betreffenden Familie wurde im vorhergehenden Jahre etwa 5 Monate lang ein Wolfshund gehalten, der angeblich mit Würmern behaftet war. Die auf Taenia cucumerina gestellte Diagnose wurde von unserem bewährten Helminthologen, Medizinalrat Dr. J. Chr. Huber in Memmingen, bestätigt. In einem Zusatz zur Mitteilung Asam's gibt Huber genauere Daten über die Entwicklung der in Rede stehenden Tänie und zugleich einen Überblick über die einschlägige Literatur, die bis 1892 in Huber's Bibliographie der klinischen Helminthologie vollständig enthalten ist. In dieser Zusammenstellung fehlen die später von H. Müller in Zürich beobachteten Fälle, über die oben berichtet wurde.

3. Taenia cucumerina bei einem 40 Tage alten Säugling.

Dr. O. Köhl (6) (Naila, Oberfranken) beschreibt einen Fall von Taenia cucumerina bei einem Kinde, bei welchem Abgang von Bandwurmgliedern konstatiert wurde, als dasselbe gerade 40 Tage alt wurde. Weitere Abgänge von Gliedern wurden jeden 2. oder 3. Tag festgestellt. Die Richtigkeit der Diagnose wurde von Prof. Heller in Kiel bestätigt. Da ein Hund in der Familie nicht gehalten wurde, so vermutet Köhl, daß die Hauskatze als Bezugsquelle anzusprechen sei, von welcher ein Hautparasit (Trichodectes oder Pulex) in den Milchtopf und von da in den kindlichen Verdauungstrakt gelangt sei. — Die Entwicklungsdauer der Tänie schätzt Köhl auf höchstens 3 Wochen, da die Mutter das Kind selbst 17 Tage lang stillte und der Abgang von Gliedern bei letzterem bereits am 40. Tage erfolgte. Köhl gab dem Kinde 2 mal je 5 Pulver von 1,0 Kamala im Laufe je eines Tages, ohne einen Erfolg

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erzielen; erst nach Verabreichung von Kamala 1,0 mit Calomel 0,015 wurde der Darmschmarotzer entleert.

4. Taenia cucumerina bei einem 6 Monate alten Knaben.

Dr. Gustav Sonnenschein (7) (Olmütz) beobachtete bei einem 6 Monate alten Knaben, der nur mit wasserverdünnter Kuhmilch ernährt wurde, Abgang von Bandwurmgliedern, die sich als solche von Taenia cucumerina erwiesen. — Infolge einer Abtreibungskur (Extract. fil. mar.) gingen 4 Exemplare von Taenia cucumerina ab und blieb das Kind dauernd von seinen Würmern befreit.

5. Der von Freriks und Broers (8) (Holland) 1904 beschriebene Fall bei einem Kinde war mir im Original nicht zugänglich und kann hier nur auf die Literaturangabe verwiesen werden.

II.

Die folgenden 4 Fälle von Taenia cucumerina beim Menschen wurden von mir im Laufe der Jahre konstatiert.

1. Taenia cucumerina bei einem Kinde von 5 Jahren.

Herr Zeppenfeld, Studierender der Medizin in München, besaß einen jungen Leonberger Hund, der, nach dem reichlichen Abgang von reifen Gliedern zu schließen, Taenia cucumerina beherbergte. Nach Verabreichung von 8 g pulv. Camalae wurde ein ausgebildetes Exemplar von Taenia cucumerina entleert. Das Tier war seit $^5/_4$ Jahr im Zimmer aufgezogen worden und befand sich in stetem Verkehr mit den Kindern der Hausleute, von denen er auch öfters Speisereste erhielt. Einige Monate nach der Abtreibung des Bandwurms des Hundes wurde Herrn Z. ein größeres Stück einer Tänie nebst einigen einzelnen Gliedern von der Wirtin vorgelegt mit der bestimmten Angabe, daß sich dieselben in den Fäces des jüngsten 5jährigen Kindes gefunden hätten; dasselbe habe öfters über Jucken in der Aftergegend geklagt. Dasselbe Kind hatte am meisten mit dem Hunde gespielt und öfters dabei seine Mahlzeiten eingenommen. Leider war die Mutter nicht zu bewegen, die Abtreibung des Bandwurmes bei ihrem Kinde vornehmen zu lassen. Infolge längerer Abwesenheit des Herrn Z. entzog sich das Kind einer weiteren Beobachtung.

Am 25. Januar 1889 übergab mir Herr Stud. Zeppenfeld die von dem Kinde abgegangenen Bandwurmglieder (Einlauf-Journal des path. Instituts Nr. 44 1889), die sich als Teile von Taenia cucumerina erwiesen.

2. Taenia cucumerina (6 Exemplare) bei einer 55jähr. Frau.

Am 7. März 1896 übermittelte Herr Dr. Lochbrunner, praktischer Arzt in Unterthingau (Algäu), dem Referenten 6 Exemplare von Taenia cucumerina (Einlauf-Journal Nr. 129 1896) mit dem Bemerken, daß eine genaue Bestimmung der Parasiten nicht möglich sei, daß es sich vielleicht um Taenia cucumerina handle. Diese Vermutung wurde bestätigt.[1]) Auf Erkundigung nach den begleitenden Umständen wurde

1) Die Tänien wurden vom Referenten in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie am 5. Mai 1896 demonstriert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von dem Herrn Einsender mitgeteilt, daß die wahrscheinliche Quelle der Parasiten in dem Haushunde, dem täglichen Tischgenossen der betreffenden Frau, zu suchen sei. Als Krankheitserscheinungen traten besonders hervor Druck im Magen und heftige Kopfschmerzen, Symptome, die seit Abgang der Parasiten verschwunden seien. Als Abtreibmittel wandte Dr. Lochbrunner das Helfenberg'sche Bandwurmmittel an, wobei beobachtet wurde, daß die Parasiten schon nach Verabreichung der Rizinusölkapseln abgingen, bevor die Kapseln mit Extractum filicis zur Anwendung gelangten.

3. Taenia cucumerina bei einer 31jährigen Frau.

Am 23. Februar 1897 übermittelte mir Herr Bezirksarzt Dr. Sendtner in München eine Tänie, die von einer 31jährigen Köchin stammte und die der Einsender für Taenia cucumerina hielt, eine Diagnose, die von mir bestätigt werden konnte. Die Patientin war nach ihrer Angabe im 17. Lebensjahre schon einmal mit Bandwurm behaftet und zwar sollen die Glieder dieselbe Beschaffenheit gehabt haben wie im vorliegenden Fall. — Patientin habe wiederholt (1881—1892) und zum letztenmal vor 5 Jahren Bandwurmkuren durchgemacht. Hund und Katzen wurden wiederholt in der Familie der Patientin gehalten. Die Symptome, die Patientin an sich beobachtete, waren sehr geringfügig; sie bestanden in vorübergehender Übligkeit. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab mehrere charakteristische Glieder von Taenia cucumerina ohne Kopf. (Einlauf-Journal Nr. 52 1897.)

4. Taenia cucumerina bei einem 4 Monate alten Knaben.

Am 8. März 1900 übermittelte Herr Dr. Hofmeister, praktischer Arzt in Schleißheim bei München, dem Referenten mehrere Glieder von Taenia cucumerina mit dem Beifügen, daß dieselben ihm im November 1899 als von dem damals 4 Monate alten Zimmermannskinde Alfons Kolbinger in Lustheim herrührend von der Mutter desselben übergeben wurden (Einlauf-Journal des path. Instituts Nr. 81 1900). Offenbar in der Meinung, daß ihr Kind noch an Bandwürmern leide, suchte die Mutter einen Pfuscher, den bekannten „Bandwurmdoktor" Friedrich Horn in München, auf, der am 3. Januar 1900 dem Kind 3 große Kaffeelöffel einer Mixtur (Ectractum filicis maris mit Syrup) verabreichte. Horn gab dem Kinde zunächst einen Kaffeelöffel der Arznei, worauf das Kind erbrach und eine größere Menge schleimiger Flüssigkeit entleerte. Als er dem Kinde ein zweites Mal die Mixtur gab, erfolgte abermals Erbrechen und Stuhlgang; nach einer $^1/_2$ Stunde trat der Tod ein. Bei der gerichtlichen Sektion (Medizinalrat Prof. Dr. Messerer) ergab sich folgender Befund: Im Mund, in der Speiseröhre und im Magen ziemliche Mengen einer grünlichen schmierigen Flüssigkeit, die stark nach Farrenkraut roch. Die Darmschleimhaut geschwellt und gerötet (intensive Enteritis). Das gerichtliche Gutachten ging dahin, daß der Tod an Vergiftung durch Farrenkrautextrakt eingetreten sei. Die Sektion ergab ferner, daß das Kind zur Zeit, als es von Horn behandelt wurde, überhaupt keinen Bandwurm gehabt habe! Der Staatsanwalt beantragte wegen fahrlässiger Tötung 5 Monate Gefängnis; der Angeklagte, der wegen Betrugsversuch, Hehlerei, unberechtigter Titelführung, Bannbruchs usw. vielfach vorbestraft war, wurde zu einem Monat Gefängnis verurteilt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie schon oben angedeutet wurde, ist die Zahl der bei erwachsenen Menschen beobachteten Fälle von Taenia cucumerina durch die von H. Müller und mir beschriebenen Fälle von 2 auf 7 gestiegen = $^1/_5$ aller bekannten Beobachtungen, so daß sich schon jetzt sagen läßt, daß der an und für sich ziemlich seltene Darmparasit sich durchaus nicht auf Kinder beschränkt. Das vorwiegende Vorkommen der Taenia cucumerina bei Kindern[1]) hängt offenbar in erster Linie mit dem nahen Verkehr zwischen Kindern und Hunden zusammen; außerdem ist der Umstand zu berücksichtigen, daß Bandwürmer und deren Glieder aus naheliegenden Gründen im Stuhl der Kinder leichter entdeckt und weniger übersehen werden als bei Erwachsenen. Ich möchte daher der Meinung Ausdruck geben, daß der in Rede stehende Parasit in Wirklichkeit bei Erwachsenen häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde. Endlich ist zu berücksichtigen, daß Taenia cucumerina vielen Ärzten ganz unbekannt ist und gelegentlich wohl mit den Gliedern von Taenia solium verwechselt wird. — In Dänemark fand Krabbe (9) bei seinen statistischen Zusammenstellungen, daß 3 % aller Bandwürmer beim Menschen auf Taenia cucumerina treffen und nach meiner Erfahrung (12) ist dieser Darmschmarotzer beim Menschen in München und Umgebung wohl ebenso häufig als Taenia solium. Der Hund ist demnach als Bandwurmwirt für die übrigen Haustiere (Rind, Schaf, Schwein) und für den Menschen doppelt bedenklich, indem er Taenia Echinococcus und Taenia cucumerina beherbergt.

Die jedenfalls interessante Tatsache, daß etwa $^1/_3$ aller bei Kindern beobachteten Fälle von Taenia cucumerina auf Säuglinge treffen und daß dieser Parasit bereits bei Säuglingen im Alter von 40 und 49 Tagen festgestellt wurde, läßt sich auf Grund der Entwicklungsgeschichte des Schmarotzers leicht verstehen. Wenn wir erfahren, daß analog dem Vorkommen des Parasiten bei Säuglingen geschlechtsreife Tänien schon bei 31 Tage alten Hunden, unentwickelte Tänien schon bei einem 10 Tage alten Hund, der sich beim Saugen der Milch infiziert haben mußte, angetroffen wurden, so erscheint es eher verständlich, daß man im 18. Jahrhundert und später allen Ernstes die Frage diskutierte, ob die Keime der Parasiten den Tieren angeboren seien. Im Jahre 1780 stellte die Gesellschaft der Wissenschaften in Kopenhagen als Preisfrage auf: „Ob die Keime der Eingeweidewürmer den Tieren angeboren seien oder

1) Außer Taenia cucumerina kommt bei Kindern bekanntlich Taenia saginata nicht selten vor, deren Entstehung wohl in der Mehrzahl der Fälle mit dem ärztlich verordneten Genuß geschabten rohen Rindfleisches zusammenhängt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von außen erst hineinkommen?“ Von dem berühmten Helminthologen Göze wurde diese Frage dahin beantwortet, daß der Samen der eigentlichen Eingeweidewürmer dem tierischen Körperangeboren sei.

Was die geographische Verbreitung der Taenia cucumerina beim Menschen betrifft, so dürfte derselbe entsprechend der Verbreitung der Hunde als Kosmopolit anzusprechen sein. Mit Ausnahme von Italien und Spanien wurde der Bandwurm bis jetzt in fast allen Ländern Europas angetroffen; auf Deutschland treffen 13, auf Dänemark 7, auf die Schweiz 6, auf Schweden mindestens 4, auf Rußland 3, auf Holland und Frankreich je 2 Fälle, auf Österreich und England je 1 Fall.

Literatur.

1) Krabbe, H., Referat in Hering's Repertorium der Tierheilkunde. Bd. 24 S. 68. — 2. Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Bd. I S. 842. — 3. Huber, J., Chr., Bibliographie der klinischen Medizin Heft 3-4 1892 und Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 335. — 4. Müller, Hermann, Korrespondenzblatt für schweizer Ärzte 1899 Nr. 9 S. 274. — 5. Asam W., Taenia cucumerina bei einem Kind. Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 334. — 6. Köhl, O., Taenia cucumerina bei einem 6 Wochen alten Kind, ibidem 1904 S. 157. — 7. Sonnenschein, Gustav, Taenia cucumerina s. elliptica bei einem 6 Monate alten Kind, ibidem. 1904 S. 157. — 8. Freriks, B., en Broeris, C. W., Een Taenia cucumerina bij een Kind. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor geneesk. Deel 2, 1904 Nr. 1 S. 33–34. — 9. Krabbe, H., Om Forekomsten af Bändelorme hos Mennesket i Danmark. Nord. med. Arkiv 1880 Bd. XII Nr. 23. — 10. Braun, Max, Die tierischen Parasiten des Menschen. 3. Aufl. S. 206 1903. — 11. Kitt, Th., Pathologische Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. II S. 101. — 12. Bollinger, O., Über das autochthone Vorkommen des Bothriocephalus latus in München nebst Bemerkungen über die geographische Verbreitung der Bandwürmer. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 36 S. 277 1885.

Nachtrag. Beim Lesen der Korrektur kommt mir eine soeben erschienene Mitteilung von F. Zschokke (Basel) (Zentralblatt für Bakteriologie usw. Orig.-B. 38, Heft 5, 1905, S. 534) zu Gesicht, wonach derselbe bei einem ungefähr 4 Jahre alten Knaben, der seit längerer Zeit kränkelte und stark abmagerte, 5—6 Exemplare der Taenia cucumerina konstatierte; der Patient verkehrte sehr viel mit Haushunden.

Derselben Publikation ist zu entnehmen, daß Zschokke im Jahre 1903 (Ein neuer Fall von Dipylidium caninum beim Menschen, Zentralblatt f. Bakter. usw. Orig.-B. 34, 1903, S. 42) bei einem Mann von 35 bis 40 Jahren Taenia cucumerina festgestellt hat; im Dickdarm wurde eine Anzahl freier Glieder des Hundebandwurms bei Gelegenheit von Sezierübungen aufgefunden.

In einer Anmerkung zu letzterer Veröffentlichung teilt Professor M. Braun (Königsberg) mit, daß er im Mai 1903 aus London von Dr. W. Bulloch reife Glieder von Taenia cucumerina erhalten habe, die einem Kinde zu mehreren Hunderten abgegangen seien.

Auf 39 bis jetzt genauer veröffentlichte Fälle treffen demnach = 31 Kinder und 8 Erwachsene.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Über die Heilung des tuberkulösen Pneumopyothorax.

Von

Professor **F. Penzoldt,**

Direktor der medizinischen Klinik in Erlangen.

Beobachtungen über die Verlaufsweise und die Behandlung des Luftaustritts in die Pleurahöhle bei Tuberkulösen, sowie dessen Komplikation mit serösem bis eitrigem Erguß, haben dann einen besonderen Wert, wenn unter der Behandlung der Verlauf ein günstiger war. Denn die Vorhersage ist in denjenigen Fällen, in denen der Pneumothorax nicht zu einer vorgeschrittenen Lungenschwindsucht als Endkatastrophe dazu tritt, sondern ein relativ kräftiges Individuum mit beginnender und vorwiegend einseitiger Lungentuberkulose befällt, durchaus nicht immer leicht. Und über den bei der Behandlung einzuschlagenden Weg ist, wie wir sehen werden, noch keine völlige Einigung erzielt. Mit diesen Gründen möchte ich diese Veröffentlichung motivieren. Wenn sich dieselbe im wesentlichen auch nur auf eine Hauptbeobachtung und nur wenige weitere mit derselben zusammenhängende stützt, so glaube ich doch, daß sie etwas Wissenswertes bringen wird.

I. 30jähriger Arzt erkrankte, nachdem er schon im Laufe des letzten Jahres auf Lungentuberkulose verdächtige, aber vorübergehende Erscheinungen gezeigt hatte, April 1900 an einem tuberkulösen Infiltrat des unteren hinteren Teiles des linken Unterlappens (relative Dämpfung, Rasseln, Laryngitis, leichtes Fieber, Bazillen im Auswurf). Eine strenge Freiluftruhekur brachte erhebliche Besserung und in der zweiten Hälfte Mai Entfieberung, aber keine wesentliche Hebung der Ernährung.

Am 1. Juni 1900 trat plötzlich mit Stechen in der linken Seite und Dyspnoe eine Temperatursteigerung auf 39,4° und eine absolute zwei Querfinger breite Dämpfung links hinten unten auf. In ein paar Tagen bildete sich eine deutliche Vorwölbung der linken Seite vorn mit hellem tympanitischen Schall, Aufhebung der Atembewegung und des Atemgeräusches aus.

Im Verlauf des Juni blieb der Befund annähernd gleich:

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mäßige Dyspnoe, Puls 90 und darüber, links vorn Vorwölbung, heller Schall ohne Atemgeräusch und Herztöne, Pulsation und Herztöne rechts vom Sternum, Dämpfung links hinten unten bald deutlicher, bald schwächer, allmähliche Abnahme des Fiebers.

Seit Anfang Juli blieb die Temperatur normal; eine Änderung des sonstigen Befundes trat nicht ein bis Ende Juli. Es zeigte sich nun im Sitzen eine Dämpfung links vorn von der 3. Rippe an, die sich im Liegen bis auf eine zwei Querfinger hohe Dämpfung nach außen von der Papillarlinie aufhellte. Atemgeräusch nur in der Infraklavikulargrube. Herztöne und Pulsation am deutlichsten rechts neben dem Sternum. Hinten links vom 7. Brustwirbel an relative, vom 8. absolute Dämpfung. Auf der relativen Bronchialatmen, nach oben vesikuläres, nach unten abgeschwächtes Atmen.

Im Laufe des August trat eine allmähliche Änderung des Befundes in der Weise ein, daß Ende August die linke Seite von oben bis unten vorn und hinten gedämpft war, mit etwas erhaltenem Stimmfremitus links hinten oben bis zum unteren Skapularwinkel. Der linke Brustumfang betrug 44 cm gegen 42 rechts.

Im September blieb der Befund der gleiche. Am 24. September wurde mit Punktion (1) im 5. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie 1 l purulenter Flüssigkeit entleert. Im Eiter keine Tuberkelbazillen. Zum Schluß der Punktion heftiger Husten, danach anhaltende Schmerzen in der linken Brust.

Am 9. Oktober wurde, nachdem sich das Exsudat wieder angesammelt hatte, die Punktion (2) wiederholt (1,5 l Eiter). Danach größere Ausdehnung des Atemgeräusches und Stimmfremitus.

Am 30. November, nachdem seit 14 Tagen Wiederansammlung des Exsudates besteht, Punktion (3). Mikroskopisch wenig gut erhaltene Eiterkörperchen, viel Körnchen.

Anfang Januar 1901 hatte sich das Exsudat wieder angesammelt, doch war die Dämpfung links vorn bis 2. Rippe, links hinten bis 7. Brustwirbel nur relativ mit abgeschwächtem, aber deutlichem Atemgeräusch und der Brustumfang betrug links 43,0 gegen 42,5 rechts.

Am 9. Februar wurde die Punktion (4) wiederholt und nachfolgend eine Jodoforminjektion (0,2 in Glycerin) gemacht. Der Erfolg war 2 Tage später: links vorn relative Dämpfung, Atemgeräusch und Stimmfremitus bis 5. Interkostalraum, ebenso links hinten bis unteren Skapularwinkel. Pulsation rechts vom Sternum verschwunden. Brustumfang links 41,0 rechts 42,5 cm.

Ende Februar stand die absolute Dämpfungsgrenze wieder höher, doch nicht so hoch wie im Januar; die Pulsation war rechts wieder deutlich; der Brustumfang hatte wieder um 1,5 cm zugenommen.

Am 16. März Punktion (5) mit Jodoforminjektion. Die Sektion des am 9. Februar mit dem Exsudat in die Bauchhöhle geimpften Meerschweinchens ergab Netz- und Milztuberkulose.

Über den weiteren Verlauf soll mehr zusammenfassend berichtet werden.

Die absolute Dämpfung hellte sich im Verlauf der Jahre 1901 und 1902 immer mehr auf, erst links rechts unten, dann auch links hinten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unten. Atemgeräusch und Stimmfremitus wurden immer deutlicher. Vorübergehend traten Reibegeräusche auf, zuletzt Rasselgeräusche links hinten unten an der Stelle des ursprünglichen Ausgangspunktes. Das Herz rückte ganz allmählich wieder an seine normale Stelle. Der Brustumfang beider Seiten wurde gleich. Husten und Auswurf wurden immer seltener und spärlicher, um schließlich ganz zu verschwinden. Das Körpergewicht nahm stetig zu. Erhöhung der Körpertemperatur wurde niemals seit Juli 1900 trotz regelmäßiger Rektalmessungen beobachtet.

Die Behandlung bestand in strengster Durchführung der Freiluftliegekur auf einem Balkon mit möglichst reichlicher Ernährung. Der Übergang zu vorsichtiger Bewegung fand sehr allmählich statt. Erst im März 1901, also nach 11 Monaten, verließ er zum 1. Male das Stockwerk, in dem die Veranda für die Freiluftbehandlung lag. Im Juni 1901 ging er zum ersten Male aus. Seine berufliche Tätigkeit im Laboratorium nahm der Kranke erst nach 2 Jahren auf, eine Assistentenstelle trat er erst nach 3 Jahren an.

Gegenwärtig (Ende 1904) sind nur ganz minimale Veränderungen nachzuweisen: ganz leichte relative Dämpfung der linken Spitze und der Gegend links vorn unten nach außen von der Herzgegend. Sonst Schall, Atmungsgeräusch und Stimmfremitus überall völlig normal. Die rechte untere Lungengrenze respiratorisch gut verschieblich. Herz an normaler Stelle durchaus normal. Im allgemeinen: absolute Gesundheit und Arbeitsfähigkeit.

Aus der mitgeteilten Beobachtung lassen sich folgende Ergebnisse ableiten:

1. Ein tuberkulöser Pneumopyothorax ist mit der Tuberkulose der Lunge auf mehr als $4^1/_2$ Jahre geheilt.

2. Die Heilung wurde nach innerhalb eines Monats spontan eingetretener dauernder Entfieberung durch langsam, in etwa 2 Monaten, erfolgte Bildung eines die ganze Seite ausfüllenden flüssigen Ergusses eingeleitet.

3. Der wie Eiter aussehende Erguß enthielt Eiterkörperchen mit viel körnigen Detritus, außer Tuberkelbazillen keine pathogenen Bakterien.

4. Der Erguß hat mit Ausnahme der ersten vier Wochen der Erkrankung nie das geringste Fieber verursacht.

5. Die Lunge war nach mindestens dreivierteljähriger Kompression durch Luft und Flüssigkeit noch völlig ausdehnungsfähig.

6. Die Heilung erfolgte unter Anwendung wiederholter Punktionen, z. T. mit nachfolgender Jodoforminjektion, sowie der strengsten Freiluftruhekur.

Das Auftreten eines Pneumothorax bei Tuberkulösen ist zweifellos stets ein gefährliches Ereignis. Bei vorgerückter Lungen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwindsucht führt es den Tod entweder unmittelbar herbei oder es beschleunigt ihn wenigstens. Im Anfang der Lungentuberkulose ist es mindestens eine ernste Komplikation. Doch sind Heilungen des Pneumothorax ohne und mit Exsudat mehrfach beobachtet. M. Rose,[1]) z. B. teilt 1899 einige eigene und ein paar Dutzend fremde Beobachtungen mit, in denen die Luft oder der mit Verdrängung der Luft entstandene Flüssigkeitserguß wieder verschwanden und eine relative, meist nur kurz beobachtete Heilung eintrat. Der Ausgang, wie er in unserem Fall eintrat, die Heilung des tuberkulösen Pneumothorax mit seinen Folgezuständen und der Grundkrankheit der Lunge auf Jahre hinaus, ist sicher ein außergewöhnlicher. In dieser Beziehung galt bis in die neueste Zeit der Ausspruch H. Rühles:[2]) „daß ein geheilter Pneumothorax mit Heilung der Krankheit zusammenfiele, ist bis jetzt (1887) ohne Beispiel.“ Von besonderer Wichtigkeit war daher die Mitteilung von L. Spengler[3]) (1901) dieser Autor berichtete von drei Fällen, in denen die Heilung des Pneumothorax bzw. der Lungentuberkulose $4^1/_2$ bis 7 Jahre Bestand hatte, von einem, in dem eine wesentliche Besserung, aber keine völlige Beseitigung des flüssigen Exsudats erreicht wurde und von einem, in dem die Heilungsdauer nur 4 Monate betrug. Die Heilung durch Aufsaugung des Luftergusses ohne Exsudatbildung, wie sie M. Rose[4]) beschreibt, wurde von L. Spengler nicht beobachtet. In allen Fällen Spengler's wurde, wie dem meinigen, die Luft erst durch flüssiges Exsudat verdrängt, ehe Heilung eintrat. Die Verdrängung der Luft durch Flüssigkeitserguß ist ein häufiger Vorgang, mag nun Heilung folgen, oder nicht.

Die Beschaffenheit des Exsudats (in 2 Fällen von Spengler serös eiterig, in den anderen serös) muß man in meinem Falle wohl als eiterig bezeichnen. Der Erguß war nicht nur trüb, sondern ganz undurchsichtig und dickflüssig. Er bestand nur zum Teil aus verfetteten Eiterkörperchen, zum Teil aus körnigen Detritusmassen. Es handelt sich also um die, auch in einem ziemlich günstig verlaufenden Falle Bäumler's[5]) beobachtete eigentümliche Form von

1) M. Rose, D. med. Woch. 1899 43. 44.

2) Rühle, v. Ziemssen's Handb. d. spez. Path. V. Bd. 3. T. S. 126.

3) L. Spengler, Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen II. Bd. S. 27 und 105.

4) M. Rose, l. c.

5) Bäumler, Deutsche med. Wochenschr. 1894 Nr. 37, 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Empyem, der Bouveret[1]) den Namen „Empyème graisseux“ beigelegt hat. Warum sich in manchen Fällen diese Art des Exsudats entwickelt, ist nicht genügend klargelegt. Nur soviel darf man wohl sagen, daß der Tuberkelbazillus, wie auch in unserem Falle, die Hauptrolle bei der Entstehung spielt. Tuberkelbazillen sind, ebenso wie in einem der Spengler'schen Fälle, nachgewiesen worden, aber keine anderen pathogenen Bakterien.

Der Verlauf des Exsudats war bei meinem Kranken durch viele Monate bis zur erfolgten Heilung ein völlig fieberfreier, d. h. es wurden auch nicht die geringsten Erhebungen über die Norm beobachtet. Ähnlich verhielten sich auch im wesentlichen die Spengler'schen Kranken. Dieses Verhalten ist gewiß auffallend, schon bei den serösen Ergüssen und mehr noch bei den serös-eiterigen und eiterigen. Es ist schwer zu entscheiden, ob der Mangel eigentlicher Eitererreger in der Flüssigkeit als Ursache genügt oder ob man nicht auch eine eigentümliche Beschaffenheit der Pleuraveränderungen supponieren muß, welche die Resorption fiebererregender Substanzen verhütet hat. Jedenfalls geht man nicht fehl, wenn man in dem dauernd fieberlosen Verlaufe einen Anhaltspunkt sieht für die schließlich bestätigte, zum Günstigen neigende Vorhersage.

Sehr merkwürdig ist in unserem Falle, daß die Lunge trotz einer durch über neun Monate anhaltenden Kompression völlig ausdehnungsfähig geblieben ist. Eigentlich entspricht dies nicht so recht unseren Vorstellungen, indem wir doch im allgemeinen glauben, daß die komprimierte Lunge viel schneller ihre Entfaltungsfähigkeit verliert. Punktieren wir doch bei größeren Pleuraexsudaten oft viel früher in der Absicht, der dauernden Lungenkompression vorzubeugen. Und es muß nochmals ausdrücklich betont werden, daß gegenwärtig keine Spur von Einziehung der so schwer erkrankten Seite zu beobachten ist und daß die Lunge ganz normal arbeitet. Da wir ja häufig nach einfachen serofibrinösen Pleuritiden viel deutlichere Schrumpfungen der kranken Seite zurückbleiben sehen, so muß man wohl annehmen, daß auch in dieser Beziehung der Prozeß an der Pleura ein von den gewöhnlichen Formen etwas abweichender war.

Die Behandlung bestand bei unseren Kranken in einer allgemeinen und einer örtlichen. Die allgemeine war dieselbe, wie sie jetzt durchweg bei der Lungentuberkulose angewendet

1) Bouveret, Traité de l'empyème, Paris 1888 (zit. bei Bäumler).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird, solange Aussicht auf Heilung besteht. Nur wurde die Freiluft**ruhe**kur mit größerer Strenge und Konsequenz durchgeführt. Fast ein Jahr verging, ehe ich das Verlassen des Balkons erlaubte und über ein Jahr, bevor ich ganz vorsichtige Bewegung im Garten gestattete. Auch der Übergang zum Ausgehen und Spaziergängen wurde mit peinlichster Sorgfalt zu einem möglichst allmählichen gestaltet. Auch die Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit wurde nur unter Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln und möglichster Vermeidung von Schädlichkeiten (Gefahr durch interkurrente Katarrhe, Mangel guter Luft, Körperanstrengungen) zugelassen. Ich habe die feste Überzeugung, daß dieser peinlichen Durchführung der hygienisch-diätetischen Behandlung ein Hauptanteil an dem schließlichen Heilerfolg zugeschrieben werden muß.

Aber die örtliche Behandlung war nichtsdestoweniger von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Als ein Vierteljahr nach dem Beginn des Pneumothorax das flüssige Exsudat keine Neigung zur Aufsaugung zeigte, war ein operativer Eingriff in ernste Erwägung zu ziehen. Nach eingehender Beratung mit von Leube und Graser entschloß ich mich zur einfachen Punktion. Aber selbst nach mehrfacher Wiederholung sammelte sich der Erguß immer wieder an. Und wenn auch die Zeichen der Entfaltung der Lunge immer deutlicher wurden und das Exsudat etwas kleiner zu werden schien, dabei die Körperkräfte nicht zurückgingen, so wußte man doch dreiviertel Jahre nach der Entstehung des Pneumothorax noch nicht recht, wie die Sache enden sollte.

Da mir ein in allen Punkten gleicher Fall nicht vorgekommen war, entschloß ich mich zu einem außergewöhnlichen, aber durch die Seltenheit des Verlaufs einer- und durch mein persönliches Interesse an dem Kranken andererseits hinreichend motivierten Vorgehen: ich erbat mir auf Grund einer kurzen Darstellung von einer größeren Reihe der hervorragendsten Fachkollegen der innern Medizin und Chirurgie Auskunft, ob sie einen gleichen Fall gesehen hätten und Ratschläge für die weitere Behandlung. Für die freundlichen Antworten, welche von 7 Chirurgen und 8 internen Klinikern einliefen, sage ich an dieser Stelle verbindlichsten Dank. Das Ergebnis dieser Umfrage war für mich äußerst interessant und lehrreich. Erstens ging daraus hervor, daß ein ganz gleicher Verlauf selten beobachtet worden ist. Die über ein großes Krankenmaterial verfügenden Kollegen hatten wohl Ähnliches, aber nicht in allen Punkten Gleiches gesehen. Zweitens waren die Behandlungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorschläge außerordentlich verschieden: einfache Punktion, Punktion mit Jodoforminjektion, Bülau'sches Verfahren, Perthes'sche Methode, Thorakotomie, Thorakoplastik oder auch der allmähliche Übergang von den schwächeren zu den stärkeren Eingriffen. Ich blieb bei der bereits eingeschlagenen Behandlung, Punktion mit Jodoforminjektion, und der Erfolg war der mitgeteilte günstige.

Daß der Verlauf auch unter scheinbar denselben Verhältnissen nicht immer ein so guter ist, sondern daß der Diagnostik verborgene Prozesse zu ungünstigem Ausgang führen können, lehrt folgender Fall.

II. 34jähriger Maler wurde von mir auswärts am 5. April 1901 untersucht. 1893 und 1894 rechts Pleuritis. 1898 „Lungenspitzenkatarrh" mit Fieber. Juni 1899 Pneumothorax und mehrfache Hämoptoe. Danach angeblich Exsudat der ganzen linken Seite, welches nie punktiert wurde. Danach leidliches Befinden (Spaziergänge), angeblich fieberfrei bis März 1901. Dann leichtes Fieber, Husten, Tuberkelbazillen. 20. April Temperatur normal, relative Dämpfung vorn bis 3. Rippe, hinten bis 5 Brustwirbel, sonst absolute Dämpfung ohne Atmen und Stimmfremitus, Spitzenstoß nach außen von der rechten Papillarlinie. Punktion von 2 l eiteriger Flüssigkeit mit Tuberkelbazillen, ohne andere Bakterien.

Der Patient wurde der Klinik von Dr. A. Krecke in München überwiesen, dem ich die weiteren Daten verdanke. Es wurden bis 15. Juli noch 3 Punktionen mit nachfolgender Injektion von je 2 bis 5 ccm 10 % Jodoformglyzerin vorgenommen. Die Temperatur blieb ganz normal. Das Gewicht stieg von 103 auf 106 Pfund. Aber das Exsudat sammelte sich immer wieder an, so daß Mitte Juli der Befund im wesentlichen der frühere war. Nur das Herz war auf die linke Seite gerückt und diese etwas eingezogen.

Am 15. Juli siedelte Patient in die Heilanstalt Thalkirchen (Dr. Uibeleisen) über. Dort wurden noch mehrfache Punktionen (nach einer derselben im August vorübergehender Pneumothorax) und Jodoforminfektion gemacht. Vor allen Dingen führte Patient eine absolut strenge Freiluftliegekur bei guter Ernährung durch. Auch in dieser Anstalt habe ich ihn wiederholt gesehen. Ohne wesentlich weitere Änderung des örtlichen Befundes und bei, mit vorübergehenden Ausnahmen, konstant normalen Temperaturen erholte sich der Kranke außerordentlich und nahm bis auf 122½ Pfund (also im ganzen 20 Pfund) zu.

Anfang Mai 1902 bekam er Fieber, heftige Schmerzen im Leib und das Exsudat stieg. Letzteres veranlaßte eine erneute Punktion. Darauf wieder Pneumothorax. Da das Fieber fortbestand und eine weitere Punktion keine Erleichterung brachte, schritt Dr. Krecke auf meinen Vorschlag am 28. Juni 1902 zur Resektion der 8. und 9. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Auch danach keine Besserung, vielmehr unter anhaltendem remittierendem Fieber, heftigen Schmerzen im Leib, Auftreten von Rasseln auch rechts trat schwerer Kräfteverfall und am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. August der Exitus ein. Die Sektion ergab außer der Eiterhöhle der linken Pleura und tuberkulösen Herden und kleinen Kavernen der linken Lunge, miliare und größere Herde der rechten Lunge, käsige Ostitis des 2. Lendenwirbels mit Senkungsabsceß und akute Nephritis.

Auch in diesem (II.) Falle war eine Tendenz des aus dem Pneumothorax hervorgegangenen Pyothorax mit Tuberkelbazillen, aber ohne andere pathogene Bakterien, unverkennbar. Unter der örtlichen (Punktionen mit Jodoforminjektionen) und allgemeinen Behandlung (Freiluftruhekur) wurde eine beträchtliche Hebung der Ernährung und auch lokale Besserung (Zurückgehen des Herzens in die alte Lage) erreicht. Aber die Lunge zeigte nicht die wünschenswerte Ausdehnungsfähigkeit mehr, was bei dem Bestehen einer völligen Kompression durch $1^3/_4$ Jahre kaum zu verwundern ist. Nichtsdestoweniger ist der schließliche tödliche Ausgang durch die Verbreitung der Tuberkulose auf die rechte Lunge und die Komplikation mit Wirbeltuberkulose und Senkungsabsceß verschuldet worden. Da sich derartige Komplikationen im Anfang keinesfalls voraussehen lassen, so wird man auch bei den scheinbar günstigsten Verhältnissen bei einem Pyopneumothorax die Prognose stets zweifelhaft stellen müssen.

Gleichfalls durch anderweitige Lokalisation der Tuberkulose, zum Teil aber auch durch andere Besonderheiten des Verlaufes war der ungünstige Ausgang in einem weiteren Falle verursacht, der kürzlich auf der Klinik beobachtet wurde.

III. 38jähriger Metalldrucker erkrankte nach vorhergehendem unbedeutenden Husten Ende August plötzlich mit Stechen in der linken Brust. Es bestand Brustfellentzündung angeblich ohne Husten und Fieber. Die erste Punktion ca. Mitte September ergab 3 l wässeriger Flüssigkeit. Das gleiche war bei der 2. Punktion Anfang Oktober der Fall. Bei der 3. Punktion (16. November) fand sich Eiter. Wegen heftigem Husten, Atemnot, Schmerz und Abmagerung (von 136 auf 113 Pfund) kam er am 23. November in die Klinik.

Es werden die charakteristischen physikalischen Zeichen des linksseitigen Ventilpneumopyothorax mit Verdrängung des Herzens bis in die rechte Papillarlinie festgestellt. Das Röntgenbild bestätigte diesen Befund. Links vorn oben bis 4. Rippe ein ganz helles Feld. Darunter mit scharfer Grenze die Flüssigkeit, welche kleine Wellen bei der Herzbewegung, große beim Schütteln zeigt. Vom 3. Brustwirbel zieht nach der linken seitlichen Brustwand ein etwa fingerdicker Strang. — An dem rechten Oberlappen fanden sich bis zur 2. Rippe verlängertes hauchendes Expiririum und einzelne trockene Rasselgeräusche. Tuberkelbazillen wurden im Auswurf nicht gefunden. Bei der Probepunktion wurde eiteriges Exsudat entleert, welches reichlich Pneumokokken, keine anderen Bakterien enthielt. Die Impfung in die Bauchhöhle eines Meerschwein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chens hat nach 2 Monaten deutliche Milz- und Bauchfelltuberkeln erzeugt. Die Temperatur war teils leicht febril, teils subfebril oder normal.

Patient drängte wegen zunehmenden Drucks in der linken Seite und angeblich davon abhängiger Erschwerung der Nahrungsaufnahme sehr zur Punktion (4), so daß ich mich am 30. November dazu entschloß, obwohl die Luftansammlung sich noch nicht vermindert hatte. Es entleerten sich 1600 ccm Eiter. Danach wurde 0,2 Jodoform injiziert. Es trat Erleichterung, aber keine dauernde Veränderung des physikalischen Befundes ein. Die Punktion zum Zweck der Erleichterung wurde mit nachfolgender Jodoforminjektion in ca. 8tägigen Zwischenräumen noch 2mal wiederholt. Als auch danach die Luft im Pleuraraum nicht verschwand, machte ich am 17. Dezember den Versuch, durch Einfließenlassen von physiologischer Kochsalzlösung die Luft zu verdrängen in folgender Weise: Es wurden in horizontaler Lage zunächst links hinten im 9. Interkostalraum 650 ccm dicker Eiter mit Aspiration entleert. Darauf wurde vorn im 4. Interkostalraum an der in horizontaler Lage höchsten Stelle eine Hohlnadel eingestoßen und durch dieselbe 400 ccm Luft (unter Wasser aufgefangen) entleert. Alsdann wurde durch die hintere Punktionsöffnung Kochsalzlösung eingeleitet.

Nach Austreibung der Luft erschien in der vorderen Öffnung trübe Flüssigkeit. Nunmehr wurde die Kochsalzlösung durch die vordere Kanüle eingeleitet und nach Abfluß von ca. 1 l aus der hinteren Kanüle und nach Anfüllung der ganzen Pleurahöhle mit Flüssigkeit ein aseptischer Verband angelegt. Am selben Abend floß etwas Inhalt aus der hinteren Punktionsöffnung aus. Am nächsten Tag schien das Vesikuläratmen, besonders links hinten oben bis Mitte Skapula deutlicher, ebenso links vorn oben angedeutet. Aber bald stellte sich der alte Befund wieder her, indem links vorn oben wieder Luft nachweisbar wurde. Nur nahm die Spannung der linken oberen Interkostalräume nach und nach etwas ab. Der Eiter entleerte sich öfter aus den Stichöffnungen mit jedesmaliger Erleichterung des Kranken und enthielt Ende Dezember außer den Diplokokken auch Staphylokokken. Vom 10. Januar 1905 an traten z. T. blutige, jeder Behandlung trotzende Diarrhöen und allmählich zunehmende Ödeme, zuletzt Albuminurie auf. Die Körperkräfte nahmen allmählich ab. Die Temperatur blieb im Durchschnitt subfebril oder normal, selten stieg sie auf 38,5, der Puls bewegte sich zwischen 100 und 120. Am 30. Januar trat Exitus ein.

Der wesentliche Obduktionsbefund (Dr. H. Merkel) war: Tuberkulöser offener Pyopneumothorax der linken Seite. Enorme Kompression der linken Lunge und Verdrängung des Herzens nach rechts. Schwielignarbige Tuberkulose des rechten Oberlappens mit Bronchiektasien. Fettige Muskatnußleber. Tuberkulöse Geschwüre des S-romanum. Spuren von Amyloid im Dünndarm. Geringe parenchymatöse Nephritis.

Diese Beobachtung liefert folgende Resultate:

1. Der tuberkulöse pneumokokkenhaltige Pyopneumothorax verlief größtenteils fieberlos oder subfebril, selten leicht febril.

2. Wiederholte Punktionen, z. T. mit Jodoforminjektionen, hatten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinen Einfluß, indem sich Luft und Exsudat immer wieder ersetzten.

3. Der Versuch, die Luft durch Kochsalzlösung dauernd zu verdrängen, mißlang.

4. Die Pleuraeiterung hat im Zusammenhang mit der Darmtuberkulose den Tod herbeigeführt.

Auch in diesem Fall schien im Anfang bei leidlichem Allgemeinbefinden und sehr geringer Temperaturerhöhung die Möglichkeit einer Ausheilung zu bestehen. Nur das Ausbleiben der Luftresorption mußte uns bedenklich machen. Die Punktionen, welche von dem Kranken verlangt wurden, ließen auch einen ähnlichen Erfolg wie in Fall I, nämlich die allmähliche Ausdehnung der komprimierten Lunge, vermissen. Der Versuch, die Luft durch Kochsalzeingießung zu verdrängen und die Ventilöffnung der Lunge zum Verschluß zu bringen, wurde unter der Voraussetzung unternommen, daß der Ersatz der Luft durch Flüssigkeit, wie in Fall I, die Heilungsbedingungen fördern würde. War doch in jenem Falle die günstige Wendung mit der Aufsaugung der Luft eingeleitet worden. Der Ausgang entsprach nicht den gehegten Erwartungen.

Es ist auch das Gegenteil empfohlen worden. Potain[1]) und nach L. Spengler (l. c.) Richardière haben geraten, das eiterige Exsudat unter gleichzeitiger Einblasung von sterilisierter Luft ausfließen zu lassen und Günstiges berichtet. Doch scheint sich dieses Verfahren nicht eingebürgert zu haben. Die Bedenken Spengler's schienen mir nicht unberechtigt und ich schlug unter dem Eindruck der günstigen Einwirkung der Luftaufsaugung das umgekehrte Verfahren ein. Doch ist es immerhin möglich, daß auch die Lufteinblasung günstige Folgen haben kann.

Die Hauptfrage ist aber: Haben wir etwas versäumt, indem wir die Radikalbehandlung mit Rippenresektion unterließen. Die Möglichkeit, daß eine solche allmählich hätte Heilung herbeiführen können, ist wohl zuzugeben. Wahrscheinlich ist es aber nicht. Die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge erschien von Anfang an sehr zweifelhaft, da das Gebiet des vesikulären Atmungsgeräusches sich nicht stetig und anhaltend nach den Punktionen vergrößerte. Und der Sektionsbefund zeigte beim Versuch des Aufblasens nur noch äußerst geringe Reste von ausdehnungsfähigem Gewebe. Es ist daher wohl sicher anzunehmen, daß eine Ausheilung der Empyemhöhle, wenn sie überhaupt möglich war, erst nach sehr langer Zeit

1) Potain, Bull. de l'académie de méd. de Paris 1888. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und wiederholten Rippenresektionen erfolgt wäre. In der Zwischenzeit hätten sich aber vermutlich geradeso die verderblichen Komplikationen, insbesondere die tuberkulösen Dickdarmgeschwüre, dazugesellt, wie sie es ohnehin getan haben. Immerhin muß man aber zugeben, daß in dem Falle ein radikal-operativer Versuch ebenso erlaubt gewesen, wie unser mehr konservatives Verfahren.

Wenn es nun versucht werden soll, aus den mitgeteilten Beobachtungen allgemeinere Grundsätze für die Behandlung des tuberkulösen Pyopneumothorax abzuleiten, so muß dies natürlich mit der größten Vorsicht und unter allem Vorbehalt geschehen.

Liegt der seltene Fall vor, daß der Pneumothorax einen Tuberkulösen im ersten Anfangsstadium betroffen hat, daß sich an Stelle der Luftansammlung ein eiteriges tuberkelbazillenhaltiges Exsudat ohne andere Eitererreger gebildet hat, daß dabei der Kranke dauernd fieberfrei und bei gutem Kräftezustand ist, so soll die Behandlung 1. allgemein in unbedingter Ruhe-, Freiluft- und Überernährungskur, 2. örtlich in wiederholten einfachen Punktionen mit nachfolgender Jodoforminjektion bestehen. Als Stütze für diesen Satz dient der Fall I, der den Beweis liefert, daß auf diese Weise auch rein eiterige Exsudate ausheilen können. Für die serösen und serös-eiterigen Exsudate kann man die Fälle von L. Spengler als Belege anführen. Aus diesen Fällen kann man vielleicht auch den Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen, daß die Allgemeinbehandlung im Hochgebirgsklima von Vorteil sein kann.

Wenn bei dem oben angeführten Befunde unter der genannten Behandlungsweise keine Besserung, keine allmähliche Verminderung des Exsudats, vielmehr Nachlaß der Kräfte eintritt, so wird man die Frage zu entscheiden suchen müssen, ob an der ungünstigen Wendung nur das Fortbestehen bzw. die stete Wiederansammlung des Ergusses und nicht die Grundkrankheit (Lungentuberkulose) oder eine andere Lokalisation der Tuberkulose oder endlich eine andere gefährliche Komplikation schuld ist. Im letzteren Falle wird man von einem energischeren Eingriff absehen. Häufig ist eine sichere Entscheidung gar nicht möglich (vgl. Fall II). Alsdann wird man um so mehr der Radikaloperation (Rippenresektion) zuneigen, je mehr der Befund nach den Punktionen auf eine Ausdehnung der komprimierten Lunge rechnen läßt. Sollte sich jedoch die Lunge wenig ausdehnungsfähig erweisen, durch die Erscheinungen aber nicht nur eine vorübergehende, sondern eine an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haltende Entleerung des Ergusses gefordert werden, so kann man an die Anwendung des Bülau'schen[1]) (vgl. z. B. Fall IX bei Pichler[2])) oder Perthes'schen[3]) Verfahrens denken. Über den Wert dieser Methoden gerade beim tuberkulösen Pneumopyothorax müssen allmählich mehr Erfahrungen gesammelt werden.

Wenn der Luftgehalt fortbesteht, Eiterkokken im Erguß gefunden werden, Eiterfieber eintritt, und rascher Kräfteverfall droht, wenn kein eigentlicher tuberkulöser Pyopneumothorax, sondern ein „Pyopneumothorax bei einem Tuberkulösen" besteht (Pel), dann ist, gutes Allgemeinbefinden und geringe einseitige Ausbreitung der Tuberkulose vorausgesetzt, wie es v. Leyden[4]), Schede[5]) u. a. mit gutem Erfolge ausgeführt haben und wie es Bäumler[6]), A. Fränkel[7]) u. a. geraten haben, ein radikaler Eingriff angezeigt.

Mag aber die Entscheidung bezüglich der örtlichen Behandlung ausfallen wie sie wolle, niemals dürfen wir bei der Behandlung eines noch innerhalb der Grenzen der Heilbarkeit liegenden Pneumopyothorax vergessen, daß wir in der unbedingten Freiluftruhe- und Überernährungskur eine starke Waffe in der Bekämpfung der Tuberkulose besitzen. Die Fälle von vorübergehend gebessertem Pneumothorax bei Tuberkulösen, welche man nicht so selten beobachtet, würden in viel größerer Zahl geheilt werden können, wenn die Kranken mehr in der Lage wären, auf Monate und Jahre das hygienisch-diätetische Verfahren durchzuführen und vor allen Dingen sich nicht von der zeitweise eintretenden Besserung verführen ließen, die unbedingt notwendige Ruhe zu früh aufzugeben. Ich habe die feste Überzeugung, daß der dauernde Erfolg in meinem ersten Falle und auch der deutliche, wenn auch nur vorübergehende, bei dem zweiten Kranken in erster Linie der peinlichen Strenge zu danken ist, mit dem ich die körperliche Ruhe durchgeführt habe.

1) Verh. d. 9. Kongr. f. innere Medizin 1890.
2) Pichler, D. Archiv f. klin. Med. 59. Bd. S. 508.
3) Perthes, Mitteil. a. d. Grenzgebieten Bd. 7 S. 581.
4) v. Leyden, D. med. Woch. 1890 Nr. 7.
5) Schede, Handb. der Therapie von Penzoldt u. Stintzing Bd. III S. 556.
6) Bäumler, l. c.
7) Fränkel, Eulenberg's Realenzyklopädie XV S. 681.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Bemerkungen über die Behandlung der Epilepsie.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Breslau.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich nur auf die Behandlung der sog. echten, genuinen Epilepsie, d. h. der ebenso häufigen, wie noch fast völlig rätselhaften Krankheit, bei der ein im übrigen scheinbar ganz gesunder Mensch nach größeren oder kleineren Zwischenpausen von epileptischen Anfällen heimgesucht wird. Auf die Schilderung dieser in sehr mannigfaltiger Weise auftretenden Anfälle, die sich bald nur als kaum sekundenlange Bewußtseinsstörungen, bald als schwere Krampfzustände, bald als völlige geistige Verwirrtheit zeigen, brauche ich hier nicht näher einzugehen. Sicher liegt diesen anfallsweise auftretenden Erscheinungen irgend ein dauernder abnormer Zustand des Nervensystems und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach vorzugsweise der Gehirnrinde zugrunde. Aber diese andauernde „epileptische Veränderung" macht in vielen Fällen so wenig Symptome, daß eine nicht geringe Anzahl von Epileptikern durchaus fähig zum Berufs- oder Familienleben sind, ja bekanntlich in einzelnen (freilich wohl recht seltenen) Fällen sogar Hervorragendes leisten können. Welche inneren Vorgänge im Gehirn dem Auftreten des einzelnen Anfalles zugrunde liegen, ist noch gänzlich unbekannt. Man kann sich hierüber höchstens ganz allgemeine hypothetische Vorstellungen bilden. Für die epileptischen Krampfanfälle scheint mir die Annahme des plötzlichen Wegfalls einer Hemmung und einer infolge davon eintretenden plötzlichen Entladung aller in den motorischen Rindenzellen aufgespeicherten motorischen Spannkräfte am plausibelsten zu sein. Diese Annahme, die natürlich noch lange keine Erklärung ist, führt, wie wir sehen werden, auch zu gewissen praktischen Folgerungen. Bei den anderen Formen der epileptischen Zustände müssen noch ganz andersartige unbekannte Vorgänge im Spiele sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Immer scheint es sich aber um Störungen in der inneren Ökonomie des Zellenlebens selbst zu handeln. Mit lokalen Gefäßkrämpfen und dergleichen ist nichts zu erklären.

Bei den meisten Epileptikern ergibt eine genaue Untersuchung auch gewisse dauernde Abnormitäten, namentlich auf geistigem Gebiet. Die echte Epilepsie zeigt sich vor allem darin als eine endogene, auf angeborener abnormer Veranlagung und Konstitution beruhende Krankheit, daß die geistige und zuweilen auch die körperliche Entwicklung der von ihr Befallenen sehr oft von vornherein keine ganz normale ist. Viele Epileptiker, auch solche, bei denen die Anfälle sich erst in späterer Zeit bemerklich machen, bieten schon in ihrer Kindheit abnorme geistige Züge dar, sei es eine einfache geistige Schwäche oder eine abnorme geistige Reizbarkeit und Eigenart. Bekannt ist, daß die Neigung zu Krampfzuständen aus äußeren Anlässen schon sehr frühzeitig bei den Epileptikern zum Vorschein kommen kann. So stellt sich manchmal erst nach Jahren heraus, daß die „Zahnkrämpfe“ des Kindes oder die Konvulsionen beim Beginn einer akuten fieberhaften Erkrankung schon das erste Anzeichen der bestehenden epileptischen Veranlagung waren. Es gibt aber auch Fälle, wo zunächst nichts auf das Bestehen der Abnormität hinweist, bis dann mit einem Male der erste Anfall auftritt. Geschieht dies, wie gewöhnlich, in den Jahren der Pubertät oder in der darauf folgenden Zeit, so handelt es sich meist um echte Epilepsie. Je später der erste Anfall auftritt, um so vorsichtiger sei man mit der Diagnose. Der plötzliche unvermutete Eintritt eines epileptischen Anfalles im höheren Lebensalter (nach dem 40.—50. Lebensjahr) ist meist nicht das Anzeichen einer gewöhnlichen Epilepsie, sondern in der Regel das erste Symptom eines andersartigen chronischen Gehirnleidens, einer Paralyse, einer multipeln Sklerose, einer arteriosklerotischen Gehirnerkrankung oder dergleichen.

Auch die einfache Epilepsie kann schließlich in einen Krankheitszustand übergehen, der nur durch organische Gehirnveränderungen zu erklären ist: sekundäre Demenz, allgemeine paralytische Schwäche und dgl. Die Deutung dieser Endstadien der Epilepsie ist nicht ganz einfach. Meist ist wohl die epileptische Veränderung als solche schließlich so weit fortgeschritten, daß sie dauernde Krankheitssymptome hervorruft. In anderen Fällen handelt es sich vielleicht um sekundäre Gehirnveränderungen, bedingt durch die häufigen enormen venösen Stauungen im Gehirn während der schweren Anfälle. Endlich können auch äußere sekundäre Momente

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Betracht kommen (Alkoholismus) und — worauf wir später noch näher zurückkommen — die toxischen Wirkungen langjähriger Arzneibehandlung.

Wenn wir Ärzte um die Behandlung eines Epileptikers gebeten werden, so ist die Krankheit in der Regel schon seit längerer Zeit zum Ausbruch gekommen, so daß also bereits eine größere oder kleinere Reihe von Anfällen vorhanden war. Oft sind auch bereits mannigfache Kurversuche unternommen worden. Zuweilen kommt es auch vor, daß wir direkt zum ersten Anfall gerufen oder wenigstens unmittelbar aus Anlaß desselben um Rat gefragt werden. Fast immer (vom sog. état de mal sehe ich hier ab) handelt es sich aber nicht um die Behandlung der einzelnen Anfälle als solcher, sondern vielmehr um den dringenden Wunsch des Kranken und seiner Angehörigen, das Wiederkehren der Anfälle zu verhindern. Die Behandlung der Epilepsie ist also fast ausnahmslos eine rein symptomatische. Der in ihrem Wesen noch ganz unbekannten „epileptischen Veränderung" können wir in keiner Weise beikommen. Wir müssen sie als eine einmal gegebene feststehende Tatsache hinnehmen und können höchstens hoffen, daß der Zustand schließlich von selbst im Laufe der individuellen Entwicklung eine günstige Veränderung erfährt. Derartige Hoffnungen knüpfen vor allem an gewisse wichtige Abschnitte im individuellen Leben an, an den Eintritt oder das Aufhören der Menstruation, an den Beginn des höheren Alters, an Gravidität und Wochenbett, an interkurrente andersartige Erkrankungen und dgl. Man kann die Möglichkeit derartige Einflüsse — sowohl im günstigen, wie freilich auch im ungünstigen Sinne! — nicht ganz leugnen. Irgendwelche feststehende Regeln hat die bisherige ärztliche Erfahrung aber nicht ergeben und so wird man gut tun, auf derartige Hoffnungen nicht gar zu viel Gewicht zu legen. Daß Spontanheilungen der Epilepsie vorkommen, wird man zugeben müssen. Sie sind aber sicher sehr selten, um so seltener, je strenger man die Anforderungen an den Nachweis einer wirklichen Heilung stellt.

In der Regel verlangt der Kranke von uns Ärzten auch nur die Verminderung oder womöglich die völlige Unterdrückung seiner Anfälle. Auch von den Ärzten wird der Erfolg einer Behandlungsweise meist nur nach ihrem Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle beurteilt. Im allgemeinen ist dies auch richtig, da in der Regel gewiß ein vermehrtes Auftreten der Anfälle als eine Zunahme, ein Seltenerwerden der Anfälle als eine Abnahme der Krankheit aufgefaßt werden kann. Allein, man soll doch nie vergessen, daß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Anfälle nur ein Symptom — wenn auch das wichtigste — der Krankheit sind und daß man neben den Anfällen auch stets das sonstige psychische und körperliche Allgemeinbefinden der Kranken beachten soll. Kann z. B. die Unterdrückung der Anfälle nur mit einer gleichzeitigen Verschlechterung des psychischen Verhaltens der Kranken erreicht werden, so fragt es sich, ob dieser Erfolg nicht zu teuer bezahlt ist. Nur wenn die Abnahme der Anfälle mit einem Gleichbleiben oder sogar mit einer Besserung des Allgemeinbefindens der Kranken verbunden ist, kann von einem wirklich günstigen therapeutischen Einflusse gesprochen werden.

Fast in allen Anweisungen zur Behandlung der Epilepsie findet man den Rat, vor jeder weiteren Verordnung zunächst aufs Genaueste nachzuforschen, ob den epileptischen Anfällen nicht irgend eine andersartige Erkrankung zugrunde liegt. Abgesehen von der traumatischen Epilepsie, d. h. der auf wirklichen gröberen, traumatisch entstandenen Gehirnveränderungen beruhenden Epilepsie, sollen es namentlich chronische Ohrleiden, Nasenleiden, peripherische Narben und dgl. sein, die die Anfälle „auf reflektorischem Wege“ hervorrufen können. Die Literatur ist ziemlich reich an Beispielen, die beweisen sollen, daß eine Epilepsie nach der Heilung eines gleichzeitig bestehenden Nasen- oder Ohrenleidens oder nach der Exzision einer peripherischen Narbe geheilt wurde. Soweit meine Erfahrung reicht, stehe ich allen derartigen Angaben sehr skeptisch gegenüber. Vor allem ist zu betonen, daß man in der überaus großen Mehrzahl der Fälle von echter Epilepsie überhaupt nichts von derartigen anderen Krankheiten auffinden kann. Und in den Fällen meiner eigenen Erfahrung, die zufällig mit einem leichten chronischen Nasen- und Ohrenleiden verbunden waren und die deshalb von glaubenseifrigen Spezialisten in „energische“ Behandlung genommen wurden, war ein Einfluß auf die Epilepsie gar nicht oder gelegentlich sogar in unerwünschtem Sinne zu bemerken. Ich halte die ganze Lehre von der „Reflexepilepsie“ für sehr der Revision bedürftig. Viele angeblich hierher gehörigen Beobachtungen aus der älteren Literatur gehören sicher nicht zur Epilepsie, sondern zur Hysterie, so vor allem die Krampfzustände, die künstlich durch Druck auf irgend eine Narbe und dgl. hervorgerufen werden können. Daß gelegentlich auch ein echter epileptischer Anfall bei einer einmal bestehenden epileptischen Veranlagung durch äußere Ursachen hervorgerufen werden kann, ist unzweifelhaft. Dann handelt es sich aber um ganz andere Einflüsse (Alkoholintoxikation, große geistige Aufregungen und An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strengungen), als um derartige geringfügige peripherische Reize. Somit kann ich meinen Standpunkt nur dahin formulieren, daß man selbstverständlich jede andersartige, bei einem Epileptiker gleichzeitig bestehende Krankheit soweit ärztlich behandeln soll, als dies an sich durch die vom Begleitleiden selbst bedingten Indikationen angezeigt ist. Einen Einfluß dieser Behandlung auf die Epilepsie soll man mindestens nicht als sicher versprechen. Vor einer unnötigen und an sich nicht angezeigten Behandlung soll man aber die Epileptiker bewahren. Dies gilt namentlich auch in bezug auf die nicht seltenen unnötigen gynäkologischen Manipulationen bei weiblichen Epilepsiekranken. Die weiblichen Epileptischen sind zwar von gewissen Gynäkologen nicht so bedroht, wie die weiblichen Hysterischen. Aber manche gynäkologische Untat ist auch hier schon verübt worden.

Daß die Regelung der allgemeinen Lebensweise für jeden Epileptiker von größter Bedeutung ist, wird mit Recht allgemein anerkannt. In dieser Hinsicht kann der Arzt manches Gute tun. Drei Punkte kommen vor allem in Frage: die geistige Diätetik, die Ernährungsweise und das Maß der körperlichen Arbeit.

In bezug auf die geistige Diätetik kann ich mich ganz kurz fassen, da hierüber keine erheblichen Meinungsverschiedenheiten unter den Ärzten bestehen. Theorie und Praxis stimmen darin überein, daß man ein krankhaft veranlagtes Gehirn nach Möglichkeit schonen muß, daß jedes Übermaß geistiger Anstrengung schädlich wirken und daß jedes psychische Trauma den Anlaß zu schweren Funktionsstörungen abgeben kann. Je ruhiger und gleichmäßiger der Epileptiker lebt, um so besser ist es für ihn.

Sehr viel besprochen und untersucht ist in neuerer Zeit der Einfluß der Ernährungsweise der Epileptiker auf die Häufigkeit ihrer Anfälle. Von der Ansicht ausgehend, daß in der Nahrung enthaltene „reizende“ Stoffe das Wiederauftreten der Anfälle beschleunigen können, hat man versucht, durch die Verordnung einer möglichst „reizlosen Kost“ einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Epilepsie auszuüben. Da uns nun aber jede nähere Kenntnis darüber fehlt, welche in der gewöhnlichen Nahrung enthaltenen Stoffe als besonders „reizend“ auf die motorischen Krampfzentren anzusehen sind, so entsprechen die gemachten diätetischen Vorschriften mehr gewissen theoretischen Voraussetzungen, als bestimmten durch die Erfahrung gegebenen Tatsachen. Sehr oft hat man versucht, durch Ausschließung aller Fleischdiät, d. i. also durch eine vorzugsweise rein vegetabilische Diät (dabei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber wohl immer verbunden mit Milch) die Häufigkeit der Anfälle zu vermindern. Ich selbst habe mehrmals derartige Versuche gemacht. Zuweilen schien ein günstiger Einfluß vorhanden zu sein, in anderen Fällen trat er nicht zutage, so daß ich im allgemeinen nicht glaube, daß die vegetarische Lebensweise einen erheblichen Einfluß auf die Krankheit ausübt. Immerhin würde ich im gegebenen Falle einem derartigen Versuch, zumal er gewiß nicht schädlich wirken kann, nicht widerstreben.

Um den Epileptikern eine womöglich noch „reizlosere“ Kost zu gewähren, hat man häufig auch eine reine Milchdiät lange Zeit gebrauchen lassen. Ich selbst habe einige derartige Versuche bei größeren Kindern mit häufigen Anfällen von Petit-mal angestellt, auch ohne recht durchschlagenden Erfolg, obwohl namentlich in einem Falle — freilich bei gleichzeitigen sonstigen therapeutischen Maßnahmen — die Krankheit sehr erheblich gebessert wurde. Bei Erwachsenen stößt die Durchführung einer längere Zeit fortzusetzenden Milchdiät oft auf ziemlich große Schwierigkeiten. Die Kranken mögen die Milch nicht, die aufgenommenen Mengen sind zur Ernährung nicht ausreichend, das Körpergewicht nimmt ab, das Allgemeinbefinden und die Verdauung leiden — kurz und gut, man muß die Ernährungsweise wieder ändern. So kann ich daher auch der reinen Milchdiät bei der Behandlung der Epilepsie eine besonders große Rolle nicht zuerkennen.

Die Anwendung der Milchkuren bei der Epilepsie geschieht übrigens häufig noch aus einem anderen besonderen Gesichtspunkte. Französische Forscher haben die Ansicht aufgestellt, daß ein zu großer Kochsalzgehalt der Nahrung den Epileptikern schädlich sei und sahen vorzugsweise in dem geringen Chlorgehalt der Milch den Umstand, der sie als Nahrungsmittel für die Epileptiker besonders geeignet macht. Bekanntlich soll nach der Ansicht verschiedener französischer Ärzte der geringe Gehalt der Nahrung an Chloralkalien noch den Vorzug haben, daß dadurch die therapeutische Wirksamkeit der dem Körper zugeführten Bromsalze bedeutend gesteigert wird. Die enthusiastischen Berichte über die Heilung oder wenigstens erhebliche Besserung der Epilepsie durch die Darreichung von Bromsalzen bei gleichzeitiger Kochsalzentziehung haben sich freilich als arg übertrieben herausgestellt. Immerhin halte auch ich in der Praxis an der Regel fest, jede besonders reichliche Salzzufuhr zu untersagen — ohne freilich ein übertrieben großes Gewicht hierauf zu legen.

Können wir somit der Auswahl der Nahrungsmittel mindestens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine entscheidende Rolle bei der Behandlung der Epilepsie zusprechen, so steht andererseits der schädliche Einfluß gewisser Genußmittel unzweifelhaft fest. In erster Linie ist hier der Alkohol zu nennen. Freilich wird es auch hier wahrscheinlich einen unteren Schwellenwert geben, bei dessen Einhaltung die kleinen Alkoholdosen ohne jeden Einfluß auf die Krankheit bleiben. Wir kennen aber diesen Schwellenwert nicht genau und müssen andererseits auch an die sich summierende Wirkung von an sich kleinen Alkoholmengen denken. Ich gehöre daher nicht zu den Ärzten, die bei Epileptikern mit seltenen Anfällen nun gleich von jedem Schluck Wein oder Bier das Schlimmste erwarten, halte aber doch daran fest, in allen irgend schwereren Fällen völlige Abstinenz auf das Dringendste anzuraten und in den leichten Fällen mit seltenen Anfällen mindestens zu größter Mäßigkeit zu ermahnen. Den unzweifelhaft ungünstigen Einfluß größerer Alkoholmengen auf die Epilepsie kann man alltäglich beobachten. Man findet nicht selten Epileptiker, die jedesmal nach einem alkoholischen Exzeß unausbleiblich ihren Anfall bekommen, ja sogar Fälle, wo anscheinend nur durch die Alkoholwirkung die epileptischen Anfälle zustande kommen, wo also die Befolgung der Abstinenz schon allein ausreichend ist, das Auftreten der Krankheit so gut wie ganz zu unterdrücken.

Bei den anderen Genußgiften, insbesondere dem Nikotin, tritt der Einfluß auf die Epilepsie nicht in so durchsichtiger Weise hervor wie beim Alkohol. Man tut aber unzweifelhaft gut, auch hier völlige Enthaltung oder mindestens größte Mäßigkeit zu empfehlen. Dasselbe gilt — wenn auch in beschränkterem Maßstabe — von scharfen Gewürzen und dgl.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß ich keiner einzigen ganz einseitigen Ernährungsweise bei der Epilepsie das Wort reden kann. Als Regel für die Praxis gilt mir, jedem Epileptiker eine ausreichende, aber einfache Ernährungsweise vorzuschreiben, unter Vermeidung zu reichlicher Fleischmengen und Bevorzugung vegetabilischer Kost (Obst, Gemüse). Jedes zu starke Würzen der Speisen ist zu untersagen, ebenso der Genuß stark gesalzener Speisen. Alkoholische Getränke und Rauchen sind in allen schwereren Fällen vollständig zu verbieten. Daneben ist natürlich noch der vorhandene individuelle Ernährungszustand zu berücksichtigen.

Von praktischer Bedeutung und vielleicht auch von theoretischem Interesse ist die Frage nach dem Einfluß der Muskelarbeit auf den Verlauf der Epilepsie. Ausgehend von dem Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

streben nach möglichster Schonung für die Kranken, hat man vielfach den Epileptikern jede anstrengendere Muskeltätigkeit untersagt. Ja, bekanntlich ist man soweit gegangen, eine andauernde vollständige Bettruhe als besondere Behandlungsweise für die Epilepsie zu empfehlen. Ich erinnere mich auch eines Falles, bei dem durch anhaltende Bettruhe, verbunden mit Milchdiät, ein recht günstiger Erfolg erzielt wurde. In anderen Fällen trat jedoch ein derartiger günstiger Einfluß nicht zutage und insbesondere war es folgende Erfahrung, die mir zu denken gab. Ich behandelte einen ca. 25jährigen, kräftigen und im übrigen gesunden jungen Mann, der ca. alle 3—4 Wochen von schweren epileptischen Anfällen heimgesucht wurde. Die üblichen Verordnungen hatten wenig Erfolg. Da kam er eines Tages zu mir und erzählte mir, er habe sich seit langer Zeit nicht so wohl befunden wie jetzt, nachdem er mit seinem Bruder eine mehrwöchentliche Gebirgstour unternommen habe. Die beiden Brüder hatten hierbei eine Anzahl recht schwieriger und anstrengender Hochtouren ausgeführt und mein Patient hatte bei allen seinen Klettereien nicht nur niemals einen Anfall bekommen, sondern die großen Muskelanstrengungen schienen sogar für längere Zeit einen direkt günstigen Einfluß auf die Krankheit auszuüben. Soviel geht wenigstens aus dieser Beobachtung hervor, daß erhebliche körperliche Anstrengungen keineswegs unter allen Umständen von Schaden sind.

Wie ich oben schon angedeutet habe, kann man sich das Auftreten des epileptischen Anfalls gewissermaßen vorstellen als eine plötzliche Entladung aller in den motorischen Zentren angehäuften Spannkräfte. Wäre es nun nicht möglich, diesen Entladungen dadurch vorzubeugen, daß man die Anhäufung der Spannkräfte durch stärkere Inanspruchnahme und Ermüdung der motorischen Zentren überhaupt erschwert und hintanhält?[1]) Ich will diesem Gedanken durchaus keinen übertriebenen Wert beimessen, glaube aber doch, daß man die Möglichkeit einer Muskelübungstherapie bei Epileptikern bis zu einem gewissen Grade nicht ganz in Abrede stellen kann. Jedenfalls verordne ich jetzt Epileptikern nicht selten vorsichtige heilgymnastische Übungen. Falls die Krämpfe, was bekanntlich zuweilen vorkommt, in einer bestimmten Extremität beginnen, so lasse ich die betreffenden Muskelgruppen besonders üben. Von besonderen Heilerfolgen kann ich zwar nichts berichten,

1) Vielleicht hängt der überhaupt noch nicht erklärte Umstand, daß bei manchen Kranken die Anfälle nur Nachts im Schlaf d. i. bei vollständiger Muskelruhe eintreten, auch mit dem oben angedeuteten Umstande zusammen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber doch angeben, daß ich durch diese Verordnung sicher nicht geschadet habe und daß sie von manchen Kranken gelobt wird.

In praktischer Hinsicht ergibt sich aus dem Gesagten, daß man jedenfalls bei Regelung der Muskeltätigkeit der epileptischen Kranken individualisierend vorgehen soll und daß die Forderung völliger Bettruhe nicht für alle Fälle paßt. Bei häufigen Anfällen, bei gleichzeitiger körperlicher Entkräftung kann gewiß unter Umständen eine völlige Ruhekur versucht werden. Andererseits kann man aber in manchen Fällen gerade auch durch methodisch angeordnete und abgestufte Muskelübungen den Kranken nützen.

Hat der Arzt nach den angegebenen Gesichtspunkten die allgemeine Lebensweise des Epileptikers geregelt, so tritt nun die Frage nach der Arzneibehandlung an ihn heran. Die Zahl der als wirksam gegen die Epilepsie empfohlenen Mittel ist eine ungemein große. Schon hieraus könnte man folgern, daß kein einziges von wirklich unbestreitbarer guter Wirkung ist. Immerhin hat ein Mittel inden letzten Jahrzehnten entschieden den Vorrang vor allen anderen erobert — das ist das Brom in seinen verschiedenen Verbindungen (Bromkalium, Bromnatrium, Bromipin usw.). Epilepsie und Brom sind jetzt so eng zusammengehörige Begriffe geworden, daß die meisten Ärzte, sobald nur die Diagnose Epilepsie festgestellt ist, ohne weiteres dem Kranken eine Bromlösung zu längerem Gebrauche verschreiben. Es kann daher fast als ketzerisch erscheinen, wenn ich im folgenden einige Bedenken gegen die zu ausgedehnte Anwendung der Bromtherapie äußere.

Daß man in manchen Fällen von Epilepsie die Häufigkeit der Anfälle durch Verabreichung der Bromsalze vermindern kann, gebe ich ohne weiteres zu, wobei ich freilich hinzufügen muß, daß dies, wie gesagt, doch nur in einem Teil der Fälle möglich ist. In nicht seltenen anderen Fällen ist, wie alle erfahrenen Beobachter zugeben werden, eine irgend bedeutendere günstige Einwirkung durch das Brom nicht zu erzielen. Ich selbst bekomme fast nur solche Epileptiker zur Behandlung, die schon lange — oft jahrelang — von anderen Ärzten behandelt sind. Wie oft muß ich dann auf die natürlich immer zuerst gestellte Frage, ob die Kranken schon Brom genommen hätten, die Antwort hören: „ach, Brom habe ich schon sehr viel bekommen, aber es hat mir gar nichts geholfen“. Nun weiß ich sehr wohl, daß es sehr auf die Art der Brombehandlung ankommt. Wie alle Ärzte betonen, die der Brombehandlung bei der Epilepsie das Wort reden, müssen die Brompräparate, um wirksam zu sein, in hinlänglich großer Menge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und hinlänglich lange Zeit hindurch gegeben werden. Als geringste tägliche Tagesmenge für Erwachsene wird ca. 5 g Bromkalium bezeichnet. Nicht selten wird diese Menge auf 10—15 g täglich erhöht. Solche Brommengen rufen ausnahmslos ziemlich bald recht schwere Zeichen von Bromintoxikation („Bromismus") hervor, Erscheinungen, die von den Bromtherapeuten aber nicht nur nicht gefürchtet, sondern erwünscht, ja geradezu verlangt werden. Wie oft kann man lesen, daß die Bromdarreichung so lange fortgesetzt werden müsse, bis allgemeine körperliche und geistige Schlaffheit, Pupillenträgheit, Aufhören des Rachenreflexes usw. eintrete. Die toxischen Symptome hätten aber nichts Bedenkliches!

Gegen diese Unterschätzung und Nichtbeachtung der chronischen Bromvergiftung möchte ich mich nun sehr entschieden aussprechen. Die Bromtherapie erzielt ihre an sich schon meist nicht sehr glänzenden rein symptomatischen Erfolge immer nur auf Kosten des körperlichen und vor allem des geistigen Allgemeinbefindens der Kranken. Wenn man bei Epileptikern, die, schon an sich geistig schwach und zu keiner Berufsarbeit fähig, ihrer sehr häufigen Anfälle wegen in den Anstalten untergebracht werden müssen, durch große Bromgaben eine Verminderung der Anfälle erzielen kann, so ist dies von einem gewissen (wenn auch nicht sehr großen!) Vorteil und man kann schließlich nicht viel dagegen einwenden. Wenn aber Epileptiker, die sich in der Zwischenzeit zwischen ihren Anfällen ganz wohl befinden, und zu einer Berufsarbeit in geistiger Hinsicht noch vollkommen befähigt sind, durch fortgesetzte große Bromgaben schließlich in einen dauernden Zustand körperlichen Unbehagens (Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Bromakne) verbunden mit auffälligster Abnahme des Gedächtnisses, mit ständiger Schläfrigkeit und Schlaffheit versetzt werden, so ist dies m. E. nicht zu rechtfertigen. Selbst der etwaige Erfolg einer Herabsetzung der Anzahl der Anfälle ist dann oft zu teuer erkauft. Wir sollen die Krankheit „Epilepsie" nicht nur nach dem einen Symptom, den Anfällen, beurteilen, sondern daneben doch auch das gesamte körperliche und geistige Verhalten der Kranken berücksichtigen.

Wie schwer ist es aber auch, bei der Regellosigkeit im Auftreten der epileptischen Anfälle, überhaupt mit Sicherheit zu entscheiden, ob das Brom wirklich auf die Häufigkeit der Anfälle einen günstigen Einfluß ausübt! In sehr vielen Fällen von Epilepsie treten die großen Krampfanfälle nur einige Male im Jahre auf. Hier müßte man also von vornherein mindestens mehrere Jahre lang das Brom anwenden, ehe überhaupt die Möglichkeit zu einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urteil über dessen therapeutische Wirksamkeit vorliegt. Die Anfälle des petit-mal treten zwar in der Regel viel häufiger auf. Gerade gegen diese Form der Epilepsie, wo die etwaige therapeutische Wirkung viel leichter festzustellen ist, lassen aber die Brompräparate erfahrungsgemäß meist vollständig im Stich.

Somit möchte ich meinen persönlichen Standpunkt in der Frage der Bromtherapie bei der Epilepsie dahin zusammenfassen, daß man m. E. die symptomatischen Erfolge des Mittels oft überschätzt, seine schädlichen Nebenwirkungen dagegen oft unterschätzt hat. Ich will die Bromverbindungen keineswegs aus der Liste der gegen die Epilepsie anzuwendenden Mittel gestrichen wissen. Bei den „Anstalts-Epileptikern", jenen armen Kranken, die infolge ihres Leidens überhaupt der menschlichen Gesellschaft entzogen werden müssen, wird das Brom gewiß seine Bedeutung behalten. In den leichteren Fällen aber, wie sie den praktischen Ärzten vor allem zur Behandlung vorkommen, möchte ich den Gebrauch der Broms mehr eingeschränkt wissen, als es bisher oft der Fall ist. Kommt ein Kranker zu uns, der erst vor kurzem den *ersten* Anfall seines Leidens gehabt hat, so ist es durchaus unnötig, gleich Brom zu verschreiben. Da soll man sich zunächst rein auf die allgemeinen diätetischen Vorschriften beschränken und ruhig abwarten, wie sich der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet. Ebenso halte ich in allen Fällen, wo die Anfälle nur ca. alle 2—3 Monate oder noch seltener auftreten, die Bromdarreichung für nicht angezeigt. Man kann damit einen Versuch machen — und wird es ja auch meist tun — aber man beachte dann sehr den Einfluß des Mittels auf das Allgemeinbefinden des Kranken und wäge stets die Vorteile und Nachteile desselben gegeneinander ab. Bei urteilsfähigen Kranken kann man sich bis zu einem gewissen Grade auch sehr wohl von den subjektiven Angaben der Kranken leiten lassen. Ich habe mir oft den lebhaften Dank der Kranken erworben, wenn ich ihnen gestattete, die nur mit äußerstem Widerstreben fortgesetzte bis dahin vorgeschriebene Brombehandlung zu unterbrechen.

Treten im gegebenen Falle die epileptischen Zustände (große Anfälle oder petit-mal) so häufig auf, daß ihre möglichste Unterdrückung durchaus wünschenswert ist, so wird man gewiß in erster Linie mit den Brompräparaten einen Versuch machen. Auf die einzelnen Präparate möchte ich hier nicht näher eingehen. Möglich, daß das neuerdings viel gerühmte Bromipin vor den Bromalkalien manche Vorteile bietet. Gern wird es von den meisten Kranken nicht genommen! Aber auch in diesen Fällen achte man sorgfältig auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Nebenwirkungen des Broms und beurteile man den Zustand des Kranken niemals nur nach der Häufigkeit seiner Anfälle. In allen Lehrbüchern liest man, daß die „Epilepsie“ in den meisten Fällen schließlich zu dauernden Störungen der geistigen Fähigkeiten und des körperlichen Befindens führe. Ich bin fest davon überzeugt, daß viele (natürlich nicht alle) dieser Störungen keineswegs der Epilepsie, sondern der chronischen Bromintoxikation zuzuschreiben sind. Auch bei der Brombehandlung unserer Kranken sollen wir den alten Grundsatz „primum non nocere“ nicht vergessen.

Gibt es nun aber andere Mittel, die den Vorzug vor den Brompräparaten verdienen? Wirksamere Mittel in bezug auf die Herabsetzung der Anfälle sind sicher nicht bekannt. Die Schwierigkeiten in der Beurteilung therapeutischer Wirkungen machen sich natürlich bei allen anderen Mitteln in derselben Weise geltend, wie bei den Brompräparaten. Wenn wir also andere Mittel bei der Epilepsie anwenden, so geschieht es z. T. aus dem Gesichtspunkte, daß es doch oft aus allgemein ärztlichen Rücksichten geboten ist, ein inneres Mittel zu verschreiben, andererseits in dem Bewußtsein, durch diese Verordnung den Kranken sicher nicht schaden, vielleicht aber doch etwas nützen zu können. Die Mittel, die ich persönlich den Epileptikern an Stelle des Broms am häufigsten verordne, sind Belladonna (Atropin) und Zincum oxydatum, nicht selten beide miteinander kombiniert. Ich kann nun natürlich keineswegs von besonders glänzenden Erfolgen berichten, wohl aber angeben, daß diese Mittel zuweilen dann von einem gewissen Erfolge zu sein schienen, wenn die Brompräparate vorher lange Zeit ohne sichtlichen Nutzen genommen waren. Das Atropin (Belladonna) wird auch von anderen Ärzten gelobt. Das Zincum oxydatum gilt gegenwärtig als obsolet. Ich möchte es aber nicht vollständig verbannt wissen, da es mir in einigen Fällen (auch beim petit-mal) gute Dienste geleistet hat. Auch ein so erfahrener Arzt, wie Gowers, schreibt dem Zinkoxyd gute Wirkungen zu. Auch die Baldrianpräparate möchte ich bei der Behandlung der Epilepsie nicht völlig missen. Wie ich dies zuerst von Erb gelernt habe, wird der Genuß von Baldriantee, namentlich des Abends vor dem Schlafengehen, von vielen Kranken als wohltätig gerühmt. Möglicherweise ist die Herzwirkung der Baldrianpräparate in Betracht zu ziehen, da ja bekanntlich in neuerer Zeit vielfach gerade die Verbindung der Antiepileptika mit Herzmitteln (Digitalis, Adonis usw.) als besonders wirksam gelobt wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Über die epidemische Genickstarre.

Ein Beitrag zur Bakteriologie und Behandlung.

Von

Prof. **Dr. Hermann Lenhartz,**

Direktor des Eppendorfer Krankenhauses zu Hamburg.

Erfahrungsgemäß wird die epidemische Genickstarre bald hier, bald dort in Form kleinerer Epidemien oder sporadisch beobachtet. Insbesondere wird wohl in jeder Großstadt fast alljährlich die Gelegenheit geboten, einige Fälle dieser Art zu verfolgen. Nach Berichten des hiesigen Medizinalamts, die seit dem Jahre 1885 über das Auftreten der Genickstarre Aufschluß geben, ist Hamburg nur im Jahre 1889 vor solchen Fällen verschont geblieben. Im übrigen lehrt die Tabelle I, daß einige Male eine deutliche Häufung stattgefunden hat, während in manchen Jahren die Zahl der Erkrankungen nur auf 5—8 gestiegen ist. Übersichten, die mir von Leipzig aus gütigst zur Verfügung gestellt wurden, zeigen, daß die Zahl der Fälle dort im allgemeinen hinter der hiesigen sowohl absolut wie relativ zurückgeblieben ist.

Ob die gemeldeten Fälle durchweg zur epidemischen Genickstarre gehören oder nicht manche andersartige, insbesondere Fälle von tuberkulöser Meningitis, hierbei mit eingereiht worden sind, wird sich nicht entscheiden lassen. Nach meiner Überzeugung ist wohl unbedingt mit mancherlei Fehlerquellen zu rechnen, die um so größer sein werden, je weiter die Meldungen zurückliegen.

Seit uns Quincke in der Lumbalpunktion ein Hilfsmittel geboten hat, das schon intra vitam dem Arzte eine frühzeitigere und sicherere Diagnose ermöglicht, und man mehr und mehr bestrebt und in der Lage gewesen ist, auch post mortem die Meningitisfälle bakteriologisch zu sondern, ist man wohl berechtigt, den unter solchen Gesichtspunkten gewonnenen Resultaten eine größere Bedeutung beizulegen wie den früheren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Beim Medizinalamt in Hamburg angemeldete Fälle von Meningitis cerebrospinalis.

		Männer	Frauen	Kinder	Davon starben: Männer	Frauen	Kinder	Im ganzen
1885	52 Erkrankungen bei	14	7	31	12	7	16	33 Fälle = 63,46 %
1886	25 „ „	10	5	10	9	3	7	19 „ = 76,0 „
1887	12 „ „	1	3	8	1	2	7	10 „ = 83,3 „
1888	8 „ „	3	1	4	1	1	3	5 „ = 62,5 „
1889	— „ „	—	—	—	—	—	—	
1890	1 „ „	—	—	1	—	—	1	1 „ = 100,0 „
1891	11 „ „	5	—	6	4	—	4	8 „ = 72,72 „
1892	5 „ „	1	—	4	1	—	4	5 „ = 100,0 „
1893	8 „ „	1	2	5	1	2	4	7 „ = 87,5 „
1894	8 „ „	2	3	3	2	1	3	6 „ = 75,0 „
1895	28 „ „	13		15	9		12	21 „ = 75,0 „
1896	30 „ „	8	8	14	7	6	13	26 „ = 87,0 „
1897	20 „ „	10	2	8	5	—	6	11 „ = 55,0 „
1898	10 „ „	5	—	5	4	—	5	9 „ = 90,0 „
1899	10 „ „	3	2	5	2	2	2	6 „ = 60,0 „
1900	8 „ „	2	2	4	2	2	4	8 „ = 100,0 „
1901	8 „ „	5	2	1	5	2	1	8 „ = 100,0 „
1902	5 „ „	1	4	—	—	3	—	3 „ = 60,0 „
1903	13 „ „	5	2	6	4	1	3	8 „ = 61,54 „
1904	8 „ „	2	1	5	2	—	4	6 „ = 75,0 „
		135		135	100		99	199 Fälle = 73,62 %
		270			199			

Gerade zu Zeiten von Epidemien der echten Genickstarre hat von jeher die Neigung bestanden, alle Fälle von eiteriger Cerebrospinalmeningitis, bei denen die Tuberkulose bestimmt auszuschließen war, ohne weiteres der epidemischen Genickstarre zuzurechnen. Und es haben Autoren wie Immermann und Heller[1]) nicht angestanden, auch solche Fälle von akuter eiteriger Cerebrospinalmeningitis, die sich an eine kroupöse Pneumonie angeschlossen hatten, zur epidemischen Genickstarre zu rechnen, weil die Erkrankungen in relativ kurzer Zeit gehäuft zur Beobachtung gekommen waren.[1])

Ob ein solcher Standpunkt berechtigt ist, dürfte aber sehr fraglich sein, und es erscheint mir zweckmäßig, hierüber in eine Untersuchung einzutreten. Selbstverständlich wird es dann nötig sein, auch die wichtige Frage zu erörtern, ob nach dem jetzigen

1) Immermann u. Heller, Pneumonie u. Meningitis. D. Arch. 1869 V.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stande unserer Kenntnisse schon eine Entscheidung darüber möglich ist, welchem Mikroorganismus die Rolle des ausschließlichen Erregers der epidemischen Genickstarre zugesprochen werden muß. Unzweifelhaft herrscht schon jetzt die Neigung vor, dem Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis diese Rolle zuzuschreiben; neben manchen anderen Autoren habe ich mich selbst schon seit dem Jahre 1897 wiederholt in diesem Sinne geäußert[1][2]), während Weichselbaum[3]) den von ihm gefundenen Diplokokkus keineswegs als einzigen Erreger der epidemischen Genickstarre ansieht.

Gleichwohl ist bisher bei allen Autoren, die auf diesem Gebiete Erfahrungen sammeln konnten, eine gewisse Zurückhaltung unverkennbar, in dieser wichtigen Frage eine entschiedene Stellung einzunehmen. Ich möchte hier nur auf die Verhandlungen im Verein für innere Medizin in Berlin hinweisen.[4]) Während v. Leyden (3 Fälle) der „Ansicht zuneigt", daß der Weichselbaum'sche Diplokokkus der eigentliche Erreger der Genickstarre sei und Fürbringer (5 Fälle) bereits der gleichen „Überzeugung" Ausdruck gibt, betont A. Fränkel (3 Fälle) die Notwendigkeit, sich über diese Frage „noch mit einer gewissen Reserve zu äußern", und fügt Heubner (5 Fälle) ausdrücklich an, daß er „vorläufig noch nicht soweit gehen könne wie Herr Fürbringer und durch das Vorhandensein des Meningokokkus noch nicht den unumstößlichen Nachweis des epidemischen Charakters einer Meningitis schon jetzt für geliefert erachten könne". Nach seiner Ansicht sei hierzu noch eine größere Zahl von Einzelbeobachtungen aus zahlreichen Orten wünschenswert; „die große Wahrscheinlichkeit einer innigen Beziehung halte er aber jetzt schon für gegeben".

Was mich selbst im Jahre 1897 dazu veranlaßte, einen gleich abwartenden Standpunkt einzunehmen, war die Tatsache, daß ich im Jahre 1896 4 Fälle von akuter genuiner Genickstarre beobachtet hatte, bei denen zweimal der Weichselbaum'sche und zweimal der Fränkel'sche Diplokokkus als Erreger in Frage gekommen war; daß ferner bei 4 Fällen von akuter idiopathischer Genickstarre, die im Februar 1897 in mein Krankenhaus gekommen und sämtlich innerhalb weniger Tage erkrankt waren und tödlich

1) Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin Berlin 1897 S. 330.

2) Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, III. u. IV. Aufl.

3) Weichselbaum, Über die Ätiologie der akuten Meningit. cerebrosp. Fortschr. d. Med. 1887 18.

4) Deutsche medizinische Wochenschr. 1896 Nr. 25 Vereinsbeilage S. 165.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

endeten, nur bei dem langsamer verlaufenden (erst nach 6 Wochen verstorbenen) Falle der Weichselbaum'sche Diplokokkus, bei den 3 anderen, rasch tödlich ablaufenden Fällen ausschließlich der Fränkel'sche Diplokokkus gefunden und eine kroupöse Pneumonie bei diesen Fällen weder vorausgegangen, noch bei der Autopsie festgestellt war! Daß solche Erfahrungen dazu zwingen mußten, erst die weitere sorgfältige Prüfung abzuwarten, bedarf keiner näheren Begründung. Die Schwierigkeiten waren dadurch noch vermehrt, daß in zwei Kasernenepidemien, die in den Jahren 1892—1894 in Baden und Württemberg beobachtet werden konnten, von dem einen[1]) Autor (Panienski) ausschließlich der Fränkel'sche, von dem anderen (Jaeger[2])), so gut wie ausschließlich der Weichselbaum'sche Diplokokkus als Erreger ermittelt war. Daß es sich in beiden Epidemien um die epidemische Genickstarre gehandelt hat, kann nach den Beschreibungen nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Man darf sogar mit größter Wahrscheinlichkeit folgern, daß die Epidemie im württembergischen Korps in ursächlichem Zusammenhang und als Fortsetzung der badischen Kasernenepidemie zu betrachten ist. Diese hat in der Hauptsache vom Dezember 1892 bis April 1893 geherrscht, während die erstere vom Januar 1893 bis Februar 1894 sich abspielte.

Wenn man nun selbst Gelegenheit gehabt hat, sich jahraus jahrein näher mit dieser Frage zu beschäftigen und dann von neuem die in den Arbeiten von Jaeger und Panienski gebotene Darstellung eingehender prüft, so wird man zu der Überzeugung gedrängt, daß Jaeger unzweifelhaft bei den von ihm untersuchten 10 Todesfällen 7mal ausschließlich den Weichselbaum-Diplokokkus und 3mal ebendenselben neben einem anderen Erreger gefunden hat, während Panienski keineswegs berechtigt ist, den von ihm bei seinen Fällen gefundenen Erreger als den Fränkel'schen Diplokokkus zu deuten. Schon seine eigenen Worte auf S. 351, wo er sagt: „überall ist bei der epidemischen Genickstarre ein Diplokokkus gefunden, der, wenn auch mit dem Fränkelschen Diplokokkus nicht ganz sich deckend, demselben so nahestehend und verwandt ist, daß er nur für eine Modifikation .... gehalten werden kann", lehren, daß dem Autor selbst mancherlei Abweichungen sowohl im morphologischen, wie kulturellen Ver-

1) Panienski, Die Epidemie in Karlsruhe. D. militärärztl. Zeitschr. 1895 S. 337.

2) Jaeger, Zur Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten XIX. Bd. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halten aufgefallen sind. Ich muß es mir versagen, an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen und will nur noch darauf hinweisen, daß gerade die Tierversuche Panienski's m. E. dafür sprechen, daß der Meningitiseiter seiner Fälle nicht den Fränkel'schen Diplokokkus enthalten haben kann. Wenn Meerschweinchen, Kaninchen und weiße Mäuse nach subkutaner und intraperitonealer Einspritzung von 1—2 ccm der eiterigen Cerebrospinalflüssigkeit fast sämtlich am Leben bleiben, so widerspricht diese Tatsache durchaus unseren sonstigen Erfahrungen, die wir bei gleichartigen Versuchen mit eiteriger Flüssigkeit, die unzweifelhaft den Fränkel'schen Diplokokkus beherbergt, zu machen gewohnt sind.

Wenn ich nun zu meinen eigenen Erfahrungen, die ich in den letzten 10 Jahren in Hamburg auf diesem Gebiete sammeln konnte, übergehe, so möchte ich zunächst zur allgemeinen Orientierung folgendes anführen: Ich verfüge im ganzen über 45 Fälle, die m. E. sicher zur epidemischen Genickstarre gehören; von diesen sah ich 5 mit hiesigen Kollegen außerhalb des Krankenhauses, die übrigen kamen sämtlich in den beiden Staatskrankenhäusern zur Aufnahme. Bei 5 dieser Fälle, die im übrigen klinisch nicht die geringsten Zweifel an der Diagnose zuließen und geheilt wurden, konnte die Diagnose bakteriologisch nicht gesichert werden, obwohl bei 3 Fällen durch wiederholte Punktionen stets Spinalflüssigkeit gewonnen war. Bei den übrigen 40 Fällen wurde mit völliger Sicherheit der Weichselbaum'sche Diplokokkus gefunden, und zwar bis auf einen Fall stets schon intra vitam. Nur in 4 Fällen wurden neben ihm noch andere Bakterien festgestellt und zwar je einmal Tuberkelbazillen, Streptococcus mucosus, Streptococcus pyogenes und der Fränkel'sche Diplokokkus.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß in 3 Fällen, in denen ausschließlich der Weichselbaumsche Diplokokkus in Frage kam, eiterige Gelenkmetastasen, in einem Fall auch gleichzeitig eiterige Perikarditis beobachtet wurde; einer dieser Fälle wurde gleichwohl geheilt. Bei allen 3 Fällen enthielt der metastatische Eiter den Weichselbaum'schen Diplokokkus ebenfalls in Reinkultur. Nur bei zwei anderen Fällen, die ohne Metastasen abliefen, gelang es schon aus dem strömenden Blut den Weichselbaum'schen Diplokokkus kulturell zu gewinnen. Der einzige Fall, bei dem zum

1) Zwei dieser Fälle sind mir von Herrn Dr. Jollaße, einer von Herrn Dr. Nonne gütigst zur Verfügung gestellt worden. Die übrigen behandelte ich auf meinen Abteilungen in St. Georg und Eppendorf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schluß auch Pneumokokken nachweisbar wurden, hatte vorher bei mehreren Lumbalpunktionen ausschließlich den Weichselbaum'schen Diplokokkus dargeboten. Hier war er erst im Anschluß an eine terminale kroupöse Pneumonie und serös-eiterige (Pneumokokken) Pleuritis zu einer Sekundärinfektion durch den Lanceolatus gekommen, der dann rasch das tödliche Ende beschleunigte.

Tabelle II.

Lfde. Nr.	Name	im Jahre	Alter	Krankheitsdauer in Tagen	Ausgang geheilt	Ausgang gestorben	Zahl der Lumbalpunktion
1	L., Anna	1895	13	4	—	gest.	1
2	M., Maria	„	46	119	—	„	5
3	M., Alma	„	5	7	—	„	3
4	B., Auguste	1896	½	16	—	„	1
5	N., Christian	„	25	67	geh.	—	2
6	F., Friedrich	1897	23	52	„	—	3
7	M., Martha	„	5 M.	42	—	gest.	4
8	B., Anna	„	17	61	geh.	—	3
9	G., Peter	„	34	93	„	—	1
10	N., Johann	„	6	19	—	gest.	5
11	K., Andreas	„	44	149	geh.	—	3
12	P., L.	„	11	18	—	gest.	2
13	K., Gustav	„	1½	52	—	„	2
14	D., Hermann	„	12	16	—	„	3
15	F., Hermann	„	4	29	geh.	—	6
16	Sch., Gustav	1898	49	2	—	gest.	—
17	V., Ernst	1899	20	352	geh.	—	7
18	K., Georg	„	3	73	—	gest.	11
19	B., Helmut	„	2¾	61	geh.	—	3
20	W., Paul	1900	5	45	„	—	3
21	B., Magda	1899	3	3	—	gest.	1
22	B., Ludwig	1900	2¾	2½	—	„	1
23	L., Else	„	3 M.	27	—	„	3
24	B., Charlotte	„	50	10	—	„	2
25	M., Heinrich	1901	3	5	—	„	1
26	Sch., Thekla	„	25	93	—	„	9
27	P., Max	1902	4¾	91	geh.	—	7
28	W., Erna	1903	19	52	„	—	8
29	D., Karl	„	21	114	„	—	10
30	G., Georg	„	35	6	—	gest.	1
31	A., Frida	„	9	38	geh.	—	2
32	J., Rudolph	„	19	5	—	gest.	2
33	O., Frau	„	53	47	geh.	—	6
34	H., Pauline	1904	23	128	„	—	9
35	K., Charlotte	„	12	81	„	—	9
36	H., Margarethe	„	6	42	—	gest.	8
37	P., Marie	„	7 M.	51	—	„	2
38	K., Martha	„	3	59	—	„	8
39	Sch., Minna	„	16	71	geh.	—	15
40	P., Hans	„	½	36	—	gest.	2
							8 V.-P.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die vorstehende Tabelle II lehrt nun, daß die überwiegende Mehrzahl aller dieser in einem Zeitraum von 10 Jahren in Hamburg beobachteten Fälle, bei denen das klinische Bild für epidemische Genickstarre gesprochen und die bakteriologische Untersuchung bei 40 Fällen als ausschließlichen Erreger den Weichselbaum'schen Diplokokkus ergeben hat, eine verhältnismäßig lange Krankheitsdauer gezeigt haben. Nur etwa 8 der gestorbenen Fälle sind nach $2^1/_2$ bis 6tägigem Krankenlager dahingerafft, bei allen anderen hat sich die Krankheit über mehrere Wochen, selbst Monate hingezogen. Dem entgegen haben alle unsere hiesigen Erfahrungen bei eiteriger Cerebrospinalmeningitis, die durch den Fränkel'schen Diplokokkus erregt waren, durchweg ergeben, daß diese Fälle stets in wenigen Tagen tödlich endeten. Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse möchte ich aus einer größeren Reihe von Eigenbeobachtungen folgende Übersicht (Tabelle III b) bieten, zumal diese Fälle auch das gehäufte Vorkommen der akuten eiterigen idiopathischen durch den Fränkel'schen Diplokokkus erregten Cerebrospinalmeningitis veranschaulichen. Es zeigt sich, daß keiner dieser Fälle länger als 5 Tage gedauert hat.

Tabelle III.

Fälle von akuter eiteriger, durch den Fränkel'schen Diplokkokus erregter Cerebrospinalmeningitis.

a) nach Pneumonie oder Otitis	b) idiopathische Form
1. B., 46 J., erkr. 6. I. 1896, gest. 9. I. 1896.	1. U., Bruno, $1^1/_2$ J., erkr. 7. III. 1896 gest. 11. III. 1896.
2. M., Christian, 32 J., erkr. 13. I. 1896, gest. 16. II. 1896.	2. Sp., Lina. 11 J., erkr. 22. V. 1896, gest. 28. V. 1896.
3. D., Wilhelm, 36 J., erkr. 9. V. 1896, gest. 14. V. 1896.	3. M., $^1/_2$ J., erkr. 16. II. 1897, gest. 21. II. 1897.
4. B., 38 J., erkr. 26. VI. 1896, gest. 3. VII. 1896.	4. Schl., Wilhelm, 33 J., erkr. 20. II. 1897, gest. 22. II. 1897.
5. B., Johann, 31 J., erkr. 2. II. 1897, gest. 20. II. 1897.	5. B., $1^1/_2$ J., erkr. 24. II. 1897 gest. 26. II. 1897.

Anders gestaltet sich selbstverständlich der Verlauf in den Fällen von eiteriger Cerebrospinalmeningitis, die im Anschluß an eine kroupöse Pneumonie auftreten und den tödlichen Abschluß der Krankheit hervorrufen. Hier kann der Tod zwar auch, wie die Reihe III a lehrt, verhältnismäßig früh eintreten, andere Male aber auch nach 2—3 wöchentlicher Krankheit erfolgen, wenn der kritisch oder lytisch abklingenden kroupösen Pneumonie erst nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrtägiger Pause die eigentliche Sepsis (Endokarditis) folgt und die Meningitis das 2—3 tägige Finale bildet. Hiervon habe ich[1]) schon in meinen „Septischen Erkrankungen“ mehrere Beispiele ausführlicher geschildert.

Ein Vergleich der von uns beobachteten Fälle (Tabelle II und III) von eiteriger Cerebrospinalmeningitis lehrt, daß die durch den Fränkelschen Diplokokkus erregten Fälle, sämtlich und in der Regel rasch gestorben sind, während bei den durch den Weichselbaum'schen Diplokokkus hervorgerufenen Erkrankungen in der überwiegenden Mehrzahl (auch bei tödlichem Ausgang) ein über viele Wochen, ja Monate hin verzögerter Verlauf beobachtet und eine verhältnismäßig große Zahl von Kranken auch gerettet wurde. Zähle ich alle meine Weichselbaumschen Fälle, so ergibt sich, daß von 45 nur 22 gestorben sind, was einer Mortalität von rund 49 % entspricht; berücksichtige ich nur die bakteriologisch gesicherten 40 Fälle, so ergibt sich bei einer gleichen Sterbeziffer eine Mortalität von 55 %. Dieser auffällige Unterschied von den durch den Pneumokokkus bedingten Fällen lehrt schon, daß den beiden in Frage stehenden Erregern, eine sehr verschiedenartige Bedeutung für die Meningen zukommt; und wenn wir weiter erwägen, daß in zweifellos sichergestellten Epidemien von Genickstarre die Mortalität zwischen 40—75 % betragen hat, so wird man auch daraus mit folgern dürfen, daß in der Tat nur der Weichselbaum'sche Diplokokkus als einziger Erreger der epidemischen Genickstarre in Frage kommen kann.

Bei diesen Ausführungen befinde ich mich größtenteils in völliger Übereinstimmung mit Heubner. Wenn dieser aber schon aus der Tatsache, daß er in 11 Monaten 5 solche Fälle gesehen hat, den epidemischen Charakter zu folgern wagt, so halte ich das nicht für berechtigt und meine oben mitgeteilten Erfahrungen über das gehäufte Auftreten der primären, durch den Fränkelschen Diplokokkus bedingten Cerebrospinalmeningitis (Tabelle III b) lehren, daß solchen Schlüssen, zumal bei so geringer Zahl große Fehlerquellen anhaften können. Auch zwei andere Momente, die nach Heubner ebenfalls für die epidemische Form sprechen sollen, möchte ich nicht als differenzialdiagnostisch bedeutungsvoll anerkennen. Nach meinen Erfahrungen wenigstens kann der Grad der Nackenstarre keinen Ausschlag geben und ebensowenig liefert

1) Lenhartz, Septische Erkrankungen in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. 1903 S. 293—95 u. 418 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Sektionsbefund allgemeingültige grundsätzliche Verschiedenheiten. Nur diejenigen Fälle machen eine Ausnahme, bei denen der Tod nach vielen Wochen oder gar Monaten an Hydrocephalus erfolgt. Betreffs des letzteren bemerke ich, daß wir bei unseren 22 Todesfällen uns davon überzeugen konnten, daß derselbe 11 mal eine wesentliche Rolle mit gespielt hat.

Nach den bisherigen Darlegungen ist es von Interesse, einen kurzen Rückblick auf frühere Arbeiten zu werfen, denen für die Auffassung der epidemischen Genickstarre eine gewisse Bedeutung zukommt. Ich greife zwei solcher Arbeiten heraus, deren Deutung von dem oben begründeten Standpunkte aus heute zum Teil wohl anders ausfallen dürfte. Oben habe ich schon die Fälle von Immermann und Heller berührt. In verhältnismäßig kurzer Zeit hatten diese Autoren 10 Fälle von eiteriger Cerebrospinalmeningitis seziert, von denen 9 mit echter kroupöser Pneumonie vergesellschaftet waren. Es ist von besonderem Interesse, die genaue Beschreibung dieser Fälle zu verfolgen. Man wird sich dann überzeugen, daß es sich in allen 9 Fällen anfänglich um akute lobäre Pneumonien gehandelt hat, deren tödlicher Abschluß durch die Meningitis herbeigeführt wurde, die in allen Fällen nur 1 bis höchstens 3 Tage gedauert hat. Alle diese Fälle gehören unzweifelhaft in die Gruppe der Pneumokokkensepsis, wie ich dies in meinen „Septischen Erkrankungen" eingehend begründet habe (S. 8) und in vollem Gegensatz zu den Autoren, die der Ansicht waren, daß ihre Fälle der epidemischen Genickstarre angehörten, möchte ich nicht daran zweifeln, daß sie nichts mit dieser zu tun gehabt haben. Anders steht es mit der von Jaffe[1]) beschriebenen Gruppe von Erkrankungen, die im Jahre 1879 in Hamburg beobachtet wurden. Von 17 Fällen starben 10 (= 58,8 %). Prüft man die einzelnen Fälle, so wird man durch die Tatsache überrascht, daß bei zwei von diesen Kranken eine akute ulceröse Endokarditis vorgelegen hat. Nun habe ich selbst ja oben schon die Tatsache berührt, daß wir bei unseren Fällen (Tabelle III) 3 mal metastatische Eiterungen beobachtet haben, aus denen der Weichselbaum'sche Diplokokkus in Reinkultur gezüchtet, während in zwei anderen aus dem strömenden Blut diese Kokken gewonnen wurden. Bei dieser Sachlage möchte ich natürlich nicht daran zweifeln, daß gelegentlich auch mal bei der echten epidemischen

1) Jaffe, Dieses Archiv Bd. 30 S. 332 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form eine septische (d. h. durch den Weichselbaum'schen Diplokokkus angeregte) Endokarditis vorkommen könnte; immerhin ist es überraschend, wenn bei einer Reihe von 17 Fällen dieses Vorkommnis zweimal beobachtet wurde. Sieht man sich nun den von Jaffe gegebenen Sektionsbefund genauer an, so spricht m. E. die größere Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich in den beiden Fällen gar nicht um die echte epidemische Genickstarre, sondern ebenfalls um eine Pneumokokkensepsis gehandelt hat, die durch eine Pneumonie angeregt worden ist und zu Meningitis, Endo- und Perikarditis geführt hat.

Wenn ich noch einige Bemerkungen über das bakteriologische Verhalten des Weichselbaum'schen Diplokokkus anfüge, so leitet mich vor allem der Wunsch, das bei uns erprobte Kulturverfahren weiterer Nachprüfung zu empfehlen und anderen Untersuchern manche Mühe zu ersparen. Ich stimme Fürbringer gerne darin zu, daß man sich in der Regel schon mit dem Nachweis der intrazellulär gelegenen Diplokokken in der Spinalflüssigkeit begnügen kann; andererseits erscheint mir in den Instituten schon aus wissenschaftlichem Interesse der kulturelle Nachweis wünschenswert, und er ist geradezu geboten in allen jenen Fällen, wo die Kokken nur extrazellulär nachgewiesen sind. Daß die letztgenannten Fälle sich immer mehr vermindern, mit je größerer Sorgfalt und Geduld die Präparate durchgesehen werden, haben unsere Erfahrungen insofern bewiesen, als wir im ganzen nur in der ersten Hälfte unserer Beobachtungen 4 solche Fälle gehabt haben, während bei allen übrigen, wo die Befunde genauer verzeichnet sind, stets auch intrazelluläre Diplokokken festgestellt wurden. Das Kulturverfahren hat nur bei 5 Fällen mit deutlich intrazellulären Diplokokken versagt, in allen sonstigen, besonders auch in den Fällen mit extrazellulären, war es positiv.

Was die Kultur selbst betrifft, so möchte ich unbedingt empfehlen, diese auf den Schottmüller'schen Menschenblutagarplatten [1]) anzulegen, insbesondere aus dem Grunde, weil es hierbei möglich ist, schon nach dem mikroskopischen Bild sofort die Unterscheidung des intrazellulären vom Fränkel'schen Kokkus festzustellen.

Während bei diesem eine deutliche grünliche Verfärbung des Nährbodens erfolgt, nehmen die anfangs durchsichtigen wasserhellen, tautröpfchenähnlichen Kolonien des Weichselbaum'schen

1) Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. W. 1903 Nr. 20. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diplokokkus nach 2 bis 3 mal 24 Stunden einen leicht opaleszierenden oder mehr milchigen Ton an, dem bei durchfallendem Licht eine zarte Rosanuance beigemengt wird, während jede Spur der grünen, den Fränkel'schen Diplokokkus auszeichnenden Färbung der Blutplatte hierbei fehlt.

II.

Die Reihe unserer Beobachtungen erlaubt m. E. auch wohl der Frage näher zu treten, ob man imstande ist, auf den Ablauf der epidemischen Genickstarre heutzutage erfolgreicher einzuwirken, wie früher.

Daß der Organismus sich dieser Infektion gegenüber kräftig und oft mit Erfolg wehrt, lehrt die Beobachtung aller Fälle, die nicht foudroyant dahingerafft werden. Stellt man genauere Zählungen an, so überzeugt man sich, daß eine beträchtliche akute Leukocytose wohl in jedem Fall auftritt. Es ist anzunehmen, daß dieser die wirksamste Bekämpfung der Infektion zufällt, die leider nicht immer zum Sieg führt.

Ich verfüge nur in 9 Fällen über sorgfältige Zählungen. Dabei hat sich gezeigt, daß sowohl bei Geheilten wie Gestorbenen hohe Werte festgestellt worden sind.

1. bei Geheilten schwankten die Leukocytenwerte:

in Fall 28			zwischen		16400—22000
„ „ 29	in der	1.	Woche	zwischen	27—33000
„ „	„ „	2.	„	„	10—26000
„ „	„ „	3.	„	„	17—33000
„ „	„ „	4.	„	„	16—26000
„ „	„ „	5.	„	„	10—24000
„ „	„ „	6.	„	„	11—17000
„ „	„ „	7.	„	„	10—18000
„ „	„ „	8.	„	„	10—14000
„ „ 35	„ „	1.	„	„	28—38000
„ „ 39	„ „	2.	„	„	25—65000
„ „	„ „	3.	„	„	20—38000
„ „	„ „	4.	„	„	10—25000

2. bei Gestorbenen:

in Fall 37	in der	2.	Woche	24—40400
„ „	„ „	3.	„	14—24000
„ „	„ „	4.	„	17—25000
„ „ 31	am Todestage: 21500, 32300, 28600.			
„ „ 40	1.	Woche		23—27000
	2.	„		31—25000.

Wirksame Mittel, um bei diesem Kampfe den Organismus zu unterstützen, sind uns z. Z. noch nicht bekannt. Wohl aber können wir auf einem anderen Wege ihm helfen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oben ist bereits mitgeteilt, daß wir mit einer Mortalität von knapp 50 % bei unseren Fällen rechnen müssen, was gegenüber der in den Übersichten des Medizinalamtes (Tabelle I) festgestellten Sterbeziffer von 75 % als günstig bezeichnet werden kann. Ich glaube, daß die Zahl aber noch mehr Bedeutung beanspruchen darf, da wir bei unseren 22 Todesfällen mit 17 Kindern unter 13 Jahren zu rechnen haben, wovon 6 allein im 1. Lebensjahre standen.

Die Todesfälle betrafen Kranke

unter 1 Jahr:

B., Auguste, ½ Jahr alt, 16 Tage krank
M., Martha, 5 Mon. „ 42 „ „
L., Else, 3 „ „ 27 „ „
P., Marie, 7 „ „ 51 „ „
K., Martha, 3 „ „ 59 „ „
P., Hans, ½ Jahr „ 36 „ „

1—2 Jahre alt:

K., Gustav, 1½ Jahr alt, 52 Tage krank

2½—3 Jahre alt:

K., Georg, 3 Jahr alt, 73 Tage krank
B., Ludwig, 2¾ „ „ 2½ „ „
M., Heinrich, 3 „ „ 5 „ „
B., Magda, 3 „ „ 3 „ „

5 Jahre alt:

M., Alma, 7 Tage krank

6 Jahre alt:

H., Grete, 42 Tage krank
N., Johann, 19 „ „

11—13 Jahre alt:

D., Hermann, 12 Jahr alt, 16 Tage krank
L., Anna, 13 „ „ 4 „ „
P., L., 11 „ „ 18 „ „

19—25 Jahre alt:

J., Rudolf, 19 Jahr alt, 5 Tage krank
Sch., Thekla, 25 „ „ 93 „ „ (Tuberkulose).

35 Jahre alt:

G., Georg, 6 Tage krank.

46—50 Jahre alt:

M., Marie, 46 Jahr alt, 119 Tage krank
Sch., Gustav, 49 „ „ 2 „ „
B., Charlotte, 50 „ „ 10 „ „

Außer diesen 17 Verstorbenen haben wir aber noch 8 Kinder zwischen 2¾ und 12 Jahren unter den Geheilten. Zwischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem 16. bis 25. Jahre stehen bei uns schon 8 Geheilte 2 Gestorbenen gegenüber, von denen die eine sogar der nebenher bestehenden Tuberkulose erlag. Das sind meiner Ansicht nach Zahlen, die um so mehr beachtenswert, wenn man sie mit anderen Beobachtungsreihen vergleicht. So befanden sich unter den 17 Fällen von Jaffe nur 3 Kinder im Alter von 3 und 4 Jahren, alle übrigen bis auf 2 in der günstigsten Altersklasse; trotzdem betrug die Mortalität 53 %.

Nach meinen fortlaufenden Beobachtungen möchte ich nicht daran zweifeln, daß wir viele schwerste Fälle durch die von uns durchgeführte häufige und regelmäßige Entlastung der Hirn- und Rückenmarkshöhle mittels der Lumbalpunktionen gerettet haben.

Meines Erachtens kann es für das Gehirn nicht gleichgültig sein, ob es tagelang unter dem hohen Druck der entzündlichen Ausschwitzung steht. Abgesehen von den foudroyant verlaufenen Fällen, bei denen der Tod schon nach 1—2 tägiger Krankheitsdauer erfolgt, halte ich einen günstigen Einfluß der Lumbalpunktionen in den übrigen Fällen für sehr wohl möglich. Wenn man sich an einer ganzen Reihe von Fällen überzeugt hat, daß das Exsudat im Strahle herausspritzt, Mengen von 20, 30 und 40 ccm ziemlich rasch abfließen und Druckhöhen zwischen 300 und 600 mm sehr gewöhnlich gemessen werden, so wird man nicht daran zweifeln dürfen, daß eine solche Entlastung geradezu geboten ist. In der Tat entspricht sowohl der unmittelbare, wie der bis zu 1 und 2 Tagen andauernde Erfolg der Punktion oft genug durchaus diesen Erwartungen. Wir haben eine ganze Reihe von Kranken gesehen und behandelt, die dringend um die Wiederholung baten, weil nur auf diese Weise die rasenden Kopf- und Nackenschmerzen gemildert oder ganz beseitigt wurden. Aber auch tiefe Benommenheit, Brechneigung oder bestehendes Erbrechen, Appetitstörungen verschwanden nicht selten erst nach den Punktionen. Mehrere besonders instruktive Fälle werde ich im Anhang kurz mitteilen. Hier sei nur noch betont, daß ich auch bestrebt gewesen bin, durch die regelmäßige Wiederholung der Punktionen der Gefahr des Hydrocephalus vorzubeugen, dem bekanntlich nicht wenige Fälle erliegen, die über die erste schwere Zeit glücklich hinweggeleitet sind. Leider sind die Erfolge in dieser Richtung noch mangelhafter, weil gar nicht selten der Abfluß aus dem Spinalkanal schon nach 2 oder 3 Punktionen immer spärlicher wird, obwohl die Autopsie späterhin einen beträchtlichen Hydrocephalus feststellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man muß auf diesen vorbereitet sein, wenn trotz mangelnden Abflusses bei der Lumbalpunktion Benommenheit, Nackenstarre, Erbrechen und anderweitige cerebrale Erscheinungen u. a. Neigung zu spastischen Kontrakturen und Krämpfen fortbestehen. In solchen Fällen wird man zu erwägen haben, ob es nicht ratsam ist, den Hydrocephalus direkt durch Ventrikelpunktion, unter Umständen nach Trepanation oder nach dem Vorgang von Neißer anzugreifen. Sind die Nähte noch weich, so gelingt es leicht, die Seitenventrikel zu punktieren. Man arbeitet aber mehr oder weniger im dunkeln und kann unter Umständen mit der Nadel eine Blutung bewirken, wie ich das in meinem 40. Falle selbst erlebt habe. Hier war durch die Lumbalpunktion kein Tropfen mehr zu gewinnen, während die gleichzeitige Ventrikelpunktion bei dem mit schweren Kraniotabes behafteten Kinde sofort 50 ccm ergab. Nachdem diese wiederholt rheinweinfarben gewesen, hatten sich bei den folgenden (es wurden im ganzen 9 gemacht) blutige Beimengungen gezeigt und man fand bei der Autopsie deutliche Blutkoagula in beiden Seitenventrikeln. Daß es aber in anderen Fällen gelingen kann, durch die Punktion (noch in der 5. und 6. Krankheitswoche) zu helfen, wenn bereits die Zeichen des Hydrocephalus offenkundig hervortreten, lehrt der Fall Nr. 29, den ich ebenfalls unten in kurzen Zügen folgen lasse.

Betreffs der Lumbalpunktionen empfehle ich in einer Einzelsitzung nur zwischen 25—40 ccm Flüssigkeit zu entnehmen unter stetiger Kontrolle der Druckmessung. Sinkt der Druck unter 100 mm Wasser, so rate ich stets aufzuhören, es sei denn, daß der Anfangsdruck nur etwa 200 mm betragen hat, der Abfluß aber lebhaft gewesen ist. Die größte Zahl der Punktionen ist in dem vorletzten Falle unserer Reihe ausgeführt: hier sind 15 gemacht und dabei im ganzen 400 ccm Exsudat entleert. Die 3. bis 13. Punktion wurde von der Patientin dringend verlangt, weil sie nur nach den Punktionen Erleichterung verspürte, bei der 14. äußerte sie infolge allgemeiner Hyperästhesie Unbehagen; die 15. hielt ich für notwendig wegen des neuen Fieberanstiegs und stärkeren Schielens. Bei den übrigen Fällen wurden bei 7 Kranken zwischen 124—162 ccm, und bei 2 anderen 214—220 ccm bei 5—9 Punktionen genommen.

Nach allem, was ich selbst gesehen habe, möchte ich dringend raten, die Lumbalpunktionen als das wichtigste therapeutische Hilfsmittel bei der Behandlung der epidemischen Genickstarre anzusehen und viel häufiger in Anwendung zu ziehen, als dies nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den bisherigen Veröffentlichungen wohl zu geschehen pflegt. Meiner festen Überzeugung nach sind wir damit in den Stand gesetzt, nicht nur die Schmerzen zu lindern, sondern viele sonst verlorene Kranke zu retten.[1])

III.

Als Nachkrankheiten der epidemischen Genickstarre bleibt ab und zu vollkommene Taubheit oder Blindheit zurück. Bei beiden Zuständen handelt es sich in der Regel um degenerative Veränderungen im Hör- und Sehnerven, doch ist es auch möglich, daß andersartige cerebrale Veränderungen, insbesondere bei der Blindheit eine Rolle spielen. Man wird um so eher zu deren Annahme geneigt sein, wenn schwere Veränderungen der Intelligenz oder der Psyche nebenhergehen. Ich selbst habe nur in je einem Falle Taubheit und Blindheit folgen sehen. Alle zur Bekämpfung der Taubheit empfohlenen Maßnahmen wurden bei dem davon befallenen 5jährigen Knaben angewandt, ohne daß der geringste Erfolg dadurch erzielt wurde.

Günstiger gestalteten sich die Verhältnisse bei einer 34jährigen Frau, die inmitten völligen Wohlbefindens auf der Straße blitzartig von der Genickstarre ergriffen war und nach dem Abklingen der schweren akuten Erscheinungen völlige Blindheit darbot. Dazu traten fortschreitende Verblödung, Ptosis rechts und Lähmung des rechten Internus. Die Pupillen blieben weit und lichtstarr. Mit dem Augenspiegel fand Herr Kollege Deutschmann die Pupillen blaß, mäßig scharf begrenzt, Gefäße eng.

Auf Wunsch der Herren Kollegen, mit denen ich die Dame behandelt habe, nahm ich dieselbe ins Krankenhaus und schlug ein stark ableitendes Verfahren ein, indem zunächst ein breites „Haarseil“ (dicker Gazestreifen) unter einer 12 cm großen Hautbrücke des Nackens durchgeführt wurde. Schon nach 8 Tagen konnte das rechte Oberlid wieder gehoben werden; auch regte sich wieder die Intelligenz; die Patientin weinte oft und wurde sich ab und zu ihrer hilflosen Lage bewußt. Vorgelegte Gegenstände konnte sie auch mit dem Tastsinn noch nicht erkennen. Bei Gehversuchen besteht auffällige Neigung zum Umfallen nach links. Die Sensi-

1) Ich habe schon in der Sitzung des ärztl. Vereins vom 13. Dez. 1898 einen sehr lehrreichen Fall dieser Art besprochen. Es handelte sich um einen 4jähr. Knaben, bei dem 6 Lumbalpunktionen gemacht waren. Die Flüssigkeit spritzte im Strahle hervor. Es wurden Mengen von 25—30 ccm in der Einzelsitzung entleert. (S. D. med. W. 1899 S. 113 Vereinsbeilage).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bilität war in allen Arten erhalten. Nach weiteren 14 Tagen kehrte die Lichtempfindung für hell und dunkel zurück. Da man hieraus auf weitere Besserung hoffen durfte, erschien mir eine geregelte Inunktionskur angezeigt. Diese wurde 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung angefangen und 7 Wochen lang fortgesetzt. Während dieser Zeit erfolgte eine so stetige Besserung aller Störungen, daß die Kranke bereits nach 4 Wochen besser gehen, selbständig essen, lesen und schreiben konnte; sie erkannte aber auch jetzt nur sehr groß gedruckte Buchstaben und mußte sich beim Schreiben noch auf einer erhabenen Linie hintasten. Auch die Verblödung ließ immer mehr nach. Die im Zimmer befindlichen Gegenstände, wie Sofa, Bett, Stuhl, Ofen, lernt sie erst nach und nach wieder benennen; in der Regel findet sie die richtige Bezeichnung nur heraus, wenn man das betreffende Wort beiläufig gesprächsweise erwähnt. Eigenartig war, daß die Erinnerung an früher Erlerntes und Erlebtes noch etwa $2^1/_2$ Monate nach der Entfieberung völlig ausgelöscht war und daß die Kranke in den ersten Wochen, als das Gedächtnis wieder freier wurde, sich fast ausschließlich mit der Mythologie beschäftigte. Die Erinnerung an ihre Familie und näherliegende Zeitereignisse, wie den Krieg 1870/71, fehlte vollkommen; erst nach Wochen gelang es, durch häufige Wiederholung wichtiger Schlachtennamen auch nach dieser Richtung hin die Lücken auszufüllen. Am Ende der Schmierkur fand Herr Kollege Deutschmann die rechte Papille im ganzen noch abgeblaßt, die Grenzen scharf, Gefäße eng, links nur die temporale Hälfte der Papille abgeblaßt. Das Sehvermögen wurde rechts zu $^1/_3$, links zu $^1/_2$ bestimmt. Genau 5 Monate nach Beginn der Erkrankung konnte die Patientin in einem verhältnismäßig guten Zustand entlassen werden; sie hat dann bald ihre Intelligenz und alle Sinnesfunktionen in vollem Umfang wiedergewonnen und befindet sich noch heute (nach 9 Jahren) durchaus wohl. Nach meiner Ansicht darf man wohl kaum daran zweifeln, daß der ableitenden künstlichen Eiterung im Nacken, sowie der Inunktionskur ein günstiger Einfluß für die Wiederherstellung des schwer beschädigten Gehirns und seiner Nerven zuzuerkennen ist und aus diesem Grunde schien mir die kurze Erwähnung hier angemessen.

Anhang zu II (Krankengeschichten).

1. Der 4jährige Knabe Max P. bietet intermittierendes Fieber, starke Kopfschmerzen und rechtsseitige Handgelenksschwellung dar; er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war 4 Tage vor der Aufnahme plötzlich erkrankt. Er wird im ganzen 7 mal punktiert.

Lumbalpunktionen:

Tage:	6. VI. 02	12. VI.	3. VII.	4. VII.
Druckhöhe:	280 mm	320 mm	590 mm	140 mm
Menge:	30 ccm	20 ccm	64 ccm	10 ccm

Tage:	8. VII.	11. VII.	15. VII.
Druckhöhe:	260 mm	140 mm	265 mm
Menge:	25 ccm	5 ccm	8 ccm

Am 24. August geheilt entlassen.

2. Erna W., 19jährige Schneiderin, erkrankte am 14. März 1903 mit Frost, Kopf- und Nackenschmerzen, wurde am 15. März aufgenommen. Unregelmäßiges, zum Teil hohes remittierendes Fieber; intensive Kopfschmerzen, Opisthotonus, Strabismus beherrschen das Krankheitsbild. Leukocyten 22000.

8 Lumbalpunktionen:

Tage:	16. III.	17. III.	18. III.	19. III.
Druckhöhe:	360	430	220	320 mm
Menge:	14	24	13	22 ccm
Tage:	20. III.	21. III.	26. III.	27. III.
Druckhöhe:	160	300	260	240 mm
Menge:	18	—	25	26 ccm

Am 3. Mai geheilt entlassen.

3. Karl O., 21jähriger Arbeiter, war am 25. April 1903 plötzlich erkrankt und wurde am 28. April aufgenommen. Sehr schwere Erkrankung: wochenlanges intermittierendes Fieber, intensive Nackenstarre, rasender Kopfschmerz, oft tiefer Sopor, Neuritis optica, anhaltende Leukocytose zwischen 17—33000. In diesem Falle schienen die noch in der 6. und 7. Krankheitswoche wiederholten Lumbalpunktionen der Ausbildung eines Hydrocephalus günstig entgegenzuwirken, auf dessen Entstehung die anhaltende Nackenstarre, häufiges Erbrechen, Pupillenstarre, jäh wechselnde Pulsfrequenz und die rapid fortschreitende Körperatrophie hinwiesen.

10 Lumbalpunktionen:

Tage:	29. IV.	30. IV.	6. V.	23. V.	3. VI.
Druckhöhe:	280	8 Tropf.	360	210	490 mm
Menge:	50	Eiter	15	11	25 ccm

Tage:	4. VI.	6. VI.	7. VI.	14. VI.
Druckhöhe:	320	410 600	220	180 mm
Menge:	37	38 20	18	10 ccm

Am 16. August völlig geheilt entlassen.

4. Die 9jährige Frieda A., erkrankt am 22. Mai 1903 mit Erbrechen und Kopfschmerzen, wurde am 23. Mai bewußtlos und bald danach aufgenommen. Temperatur 39,3°. Coma, Opisthotonus, Leuko-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cyten 12000. Nach der Lumbalpunktion — 300 mm Druck, 13 ccm Menge — wird das Sensorium klar, Kopf- und Nackenschmerz geringer.

Am 24. Mai Leukocyten 25000, hochremittierendes Fieber. Am 25. Mai 2. Lumbalpunktion, 180 mm Druck, 15 ccm Menge. Am 26. und 27. Mai nur noch leichte Steigerung auf 38,4, während die Leukocyten auf 6500 abfielen. Das Kind am 28. Juni geheilt entlassen.

5. Minna Sch., 16jährige Schneiderin, wird am 22. November 1904 in tiefbenommenem Zustand am 4. Krankheitstage aufgenommen. Hat furibunde Delirien. Wird nach der 1. Lumbalpunktion ruhiger und bleibt in der ganzen Folgezeit meist völlig klar. Es besteht aber bis zum Ende der 4. Woche hochgradige Nackenstarre neben oft rasenden Kopfschmerzen, die durch jede Lumbalpunktion in auffälliger Weise günstig beeinflußt und meist völlig beseitigt werden. Temperaturen bis zum Ende der 3. Woche meist stark intermittierend.

15 Lumbalpunktionen:

Tage:	22.	23.	24.	26.	27.	28.	29.	30. XI.	1. XII.
Druckhöhe:	420	200	400	280	380	380	620	320	370 mm
Menge:	20	35	40	40	25	37	30	30	37 ccm

Tage:	2. XII.	4. XII.	5. XII.	7. XII.	9. XII.	16. XII.
Druckhöhe:	250	150	150	260	200	160 mm
Menge:	30	40	15	45	35	41 ccm

Die Kranke wurde völlig geheilt am 28. Januar 1905 entlassen.

Hamburg-Eppendorf, Dezember 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Aus dem pathologischen Institut Erlangen.

Uber einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose mit Bronchiektasien bei gleichzeitiger Tuberkulose des Kehlkopfes.

Von

Professor **Dr. G. Hauser.**

Das außerordentlich häufige Vorkommen abgeheilter Lungentuberkulose als Nebenbefund bei den Sektionen von Erwachsenen, welche an einer beliebigen anderen Krankheit gestorben sind, ist heutzutage als eine bekannte und allgemein anerkannte Tatsache zu betrachten. Weitaus in den meisten Fällen sind es die Oberlappen, insbesondere die eine oder beide Lungenspitzen, in welchen solche abgeheilte tuberkulöse Herde angetroffen werden, viel seltener finden sie sich in anderen Abschnitten der Lunge, doch wird auch in den Unterlappen bisweilen eine isolierte abgeheilte Tuberkulose beobachtet. Die abgeheilten tuberkulösen Herde in der Lunge bestehen bald nur aus wenigen einzelnen hirsekorn- bis hanfkorngroßen schwieligen, schiefrig verfärbten, oft durch Narbenzüge untereinander verbundenen Knötchen oder isolierten, von einer mehr oder weniger dicken Bindegewebskapsel umgebenen verkreideten Käseherden, bald werden sie von mehr diffusen schiefrigen Indurationen gebildet, welche ebenfalls verkalkte Käseherde einschließen können und in deren Umgebung einzelne zerstreute, schwielig indurierte Knötchen in das nicht selten emphysematöse Lungengewebe eingelagert sind.

Die sichere Erkenntnis dieser Veränderungen als abgeheilter tuberkulöser Herde ist von der größten Bedeutung für die Beurteilung der Heilbarkeit der Lungentuberkulose, wie tuberkulöser Prozesse überhaupt, denn sie zeigt uns, daß tuberkulöse Erkrankungen der Lunge tatsächlich in der Mehrzahl der Fälle spontan zur Ausheilung gelangen. Freilich wäre es ein verhängnisvoller

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Irrtum, wenn man daraus nunmehr den Schluß ziehen wollte, daß eine am Lebenden im Initialstadium diagnostizierte Spitzentuberkulose nicht als eine sehr ernste Erkrankung zu betrachten wäre. Denn man darf nicht vergessen, daß fast alle jene abgeheilten Lungentuberkulosen nur einen zufälligen Sektionsbefund bilden und bei Individuen gefunden werden, von welchen es auch bei der sorgfältigsten Anamnese nicht bekannt geworden ist, daß sie jemals im Leben auf eine beginnende Lungentuberkulose zu beziehende Krankheitserscheinungen geboten hätten. Die am Sektionstisch beobachteten Fälle von abgeheilter Lungentuberkulose betreffen also in der Regel nur Abortivformen dieses Leidens, welche mit so geringfügigen Veränderungen verbunden waren, daß sie keinerlei wesentliche Störungen des subjektiven Wohlbefindens bedingten und der Träger der Erkrankung sich letzterer daher gar nicht bewußt geworden ist. Ja selbst bei objektiver Beobachtung dürfte die Mehrzahl solcher leichtesten Fälle von Lungentuberkulose kaum zu erkennen sein, da es sich wahrscheinlich in der Regel nur um kleine interstitielle tuberkulöse Herde, ohne wesentliche exsudative Infiltration und ohne wesentliche katarrhalische Veränderungen in den Bronchien handelt, welche oft gar nicht bis an die äußerste Lungenspitze heranreichen, sondern allseitig noch von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind. Nur wenn solche Fälle bei der Abheilung eine narbige Retraktion der Lungenspitze zur Folge haben, kann diese im weiteren Verlaufe vielleicht sichere Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren. Im allgemeinen kommt daher derartigen Fällen von abortiver Lungentuberkulose nur ein sehr geringes klinisches Interesse zu.

Anders liegen die Verhältnisse bei jenen Fällen, in welchen die abgeheilte Lungentuberkulose mit einer ausgedehnteren diffusen Gewebsinduration der Lungenspitzen verbunden ist. Denn diese ist in den wenigsten Fällen etwa ausschließlich als die Folge einer abgelaufenen produktiv-tuberkulösen interstitiellen Entzündung anzusehen, sondern es handelt sich vielmehr in der Regel um eine Kombination von primärer tuberkulöser Narbenbildung mit Kollapsinduration des Lungengewebes. Letztere aber ist als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen und kann nur durch entzündliche Veränderungen und Sekretverhaltung in den zur Lungenspitze führenden Bronchien verursacht worden sein; sie zeigt daher, daß nicht nur eine interstitielle produktive.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sondern auch eine exsudativ-entzündliche, mit Bronchitis verbundene Tuberkulose vorgelegen hatte.

Solche Fälle mögen, selbst wenn die Anamnese hierfür keinen Anhaltspunkt gewährt, im aktiven Stadium wohl mit leichtem Fieber einhergegangen sein und hätten bei klinischer Beobachtung wahrscheinlich auch genügend deutliche physikalische Erscheinungen geboten, welche, abgesehen von bazillenhaltigem Sputum, für sich allein den Krankheitsprozeß in der Lungenspitze hätten erkennen lassen. Aber auch die abgeheilten derartigen Fälle werden sehr häufig während des Lebens diagnostiziert; denn sie sind oft mit ziemlich ausgedehnter Verödung, erheblicher Schrumpfung und oft fester Verwachsung der Lungenspitze mit der Pleura verbunden.

Es beanspruchen daher solche Fälle von abgeheilter Lungentuberkulose allerdings ein wesentlich höheres klinisches Interesse und zwar um so mehr, als, namentlich bei gleichzeitiger Verwachsung mit der Pleura, in derartig diffus indurierten Lungenspitzen durch den Zug des narbig schrumpfenden, aber an der Pleura fest fixierten Lungengewebes sowohl, als auch wohl infolge der entzündlichen Veränderungen der Bronchialwand selbst nicht selten erhebliche Bronchiektasien sich entwickeln können. Alle Formen der Bronchiektasie kann man in den indurierten Lungenspitzen beobachten; am häufigsten finden sich die zylindrischen und rosenkranzförmigen, seltener sind sack- oder kugelförmige Bronchiektasien; die Wand ist bald atrophisch, bald hypertrophisch. Sehr häufig befindet sich die Schleimhaut in chronisch-entzündlichem Zustand und in der Regel zeigt sich bei der Sektion das Lumen der erweiterten Bronchien mit Sekret angefüllt, welches meistens schleimigen Charakter hat und oft von einem fast farblosen, glasigen Schleim gebildet wird; doch begegnet man auch schleimig-eiterigem oder fast rein eiterigem Sekret. Bazillen sind in dem Sekret der Bronchiektasien nicht vorhanden.

Gerade diese oft sehr reichliche Sekretbildung in den Bronchiektasien ist es, welche solchen Fällen von abgeheilter Lungentuberkulose mit diffuser Gewebsinduration eine besondere klinische Bedeutung verleiht. Denn sie zeigen, daß eine tuberkulöse Lungenspitzenerkrankung sehr wohl zu völliger Ausheilung gelangen kann, daß aber gleichwohl katarrhalische Erscheinungen in der Lungenspitze, welche ev. bei der Auskultation wahrnehmbare Rasselgeräusche erzeugen müssen, bei gleichzeitig vorhandener Dämpfung dauernd bestehen bleiben können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im folgenden sei nun ein Fall von abgeheilter Spitzentuberkulose mitgeteilt, welcher nicht nur durch das Vorhandensein von starken Bronchiektasien in den indurierten Lungenspitzen bei der klinischen Beobachtung eine aktive Lungentuberkulose vortäuschte, sondern auch durch die Kombination mit schwerer chronischer Kehlkopftuberkulose und den sonstigen klinischen Verlauf ein größeres Interesse beansprucht.

Der Fall betrifft einen 62 Jahre alten Hafner, welcher in der hiesigen Poliklinik zunächst vom 3.—9. Januar 1895 wegen Bronchitis behandelt wurde. Vom 10.—24. Mai 1897 stand er wieder in poliklinischer Behandlung und wurde damals Lungenemphysem und Tuberkulose der linken Lungenspitze diagnostiziert. Am 17. Februar 1898 trat eine Hämoptoe ein und wurde nun auch eine Erkrankung der rechten Lunge festgestellt; der Patient wurde damals 7 Wochen lang von seiten der Poliklinik ärztlich behandelt. Am 20. November 1899 abermals Hämoptoe; es wurde Phthisis beider Lungen mit deutlichen physikalischen Erscheinungen über beiden Lungenspitzen und rechts vorne oben diagnostiziert; im Sputum fanden sich Tuberkelbazillen. Am 28. Mai 1900 erfolgte abermals Hämoptoe; jedoch stand Patient diesmal nur 9 Tage in ärztlicher Behandlung und es trat nun offenbar eine wesentliche Besserung des Leidens ein. Denn erst nach 2 Jahren, am 5. Juni 1902, suchte der Patient wieder ärztliche Hilfe und während er früher wegen der Schwere des Leidens zu Hause behandelt werden mußte, wurde er diesmal ambulatorisch behandelt. Gleichwohl wurde noch Tuberkulose beider Lungen diagnostiziert und wurden beiderseits hinten oben Dämpfung und Rasselgeräusche, rechts auch Bronchialatmen festgestellt. Erscheinungen, welche auf eine Erkrankung des Kehlkopfes hätten schließen lassen, wurden nicht beobachtet.

Nach längerem relativem Wohlbefinden stellte sich am 27. Februar 1904 wieder eine schwerere Erkrankung ein, bei welcher aber die Erscheinungen einer Myodegeneratio cordis in den Vordergrund traten. Allein auch jetzt noch wurde gleichzeitig Phthisis des linken Oberlappens diagnostiziert.

Am 6. Juni trat der Tod ein.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Sch., 62 Jahre, Hafner. Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum: Myodegeneratio cordis.

Mittelgroße männliche Leiche von mäßigem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst, an den abhängigen Partien ausgedehnte Totenflecken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mundschleimhaut sehr blaß. Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur feucht, dunkelrot.

Brust. Thorax faßförmig, epigastrischer Winkel stumpf, Rippenknorpel verknöchert. Sternum ohne Besonderheiten.

Nach Eröffnung des Thorax die rechte Lunge zwei Finger breit über die Medianlinie reichend, linke Lunge retrahiert; Herzbeutel in Handtellergröße freiliegend. Die linke Lunge in ganzer Ausdehnung strang- und flächenhaft fest verwachsen, ebenso die linke Spitze durch einige Stränge verwachsen.

Im Herzbeutel etwa $^1/_4$ l gelblicher etwas trüber Flüssigkeit, Vorhöfe stark gefüllt.

Rechte Lunge groß, stärker gebläht, besonders in den unteren Partien. Die Pleura der linken Lunge in ganzer Ausdehnung mit bindegewebigen Membranen bedeckt, ebenso die Spitze des rechten Oberlappens.

Linke Lunge: Die Spitze mit narbigen Einziehungen, im Gewebe des Oberlappens bis über erbsengroße, sehr derbe Knötchen durchfühlbar; die unteren Partien des Oberlappens sich durchaus lufthaltig anfühlend. Gewebe auf dem Durchschnitt mäßig blutreich, die erwähnten Knötchen bestehen aus schwielig induriertem Gewebe. Die Bronchien der Spitze zum Teil stark erweitert, dazwischen vereinzelte kleine abgekapselte kreidige Käseherde. Alles übrige Gewebe durchaus lufthaltig.

Unterlappen lufthaltig, sehr blutreich; auf Druck entleerten sich reichliche Mengen schaumig-seröser Flüssigkeit.

Rechte Lunge: Spitze des Oberlappens geschrumpft und verunstaltet, mit vielfachen und tiefen narbigen Einziehungen, sich sehr derb anfühlend. Auf dem Durchschnitt das Gewebe hier völlig schwielig induriert, die Bronchien in der Spitze in noch höherem Grade erweitert wie links, in dem schwieligen Gewebe einzelne kreidige Herde. Die unteren Abschnitte des Oberlappens gebläht, sich blasenähnlich anfühlend.

Mittellappen nicht entwickelt. Unterlappen ebenfalls zum Teil leicht gebläht, blutreich, stark ödematös.

Herz: stark vergrößert, Epikard ziemlich fettreich, Coronararterien mit den größeren Ästen starrwandig. Breite des Herzens 19 cm, Höhe $16^1/_2$ cm. Rechter Ventrikel stark dilatiert, große Mengen Cruor und Fibringerinnsel enthaltend: die Wand verdickt, $1^3/_4$ cm, im Conus mit leichter getiegerter Fleckung. Pulmonal ostium für einen Finger durchgängig, in der Pulmonalis ein Cruor- und Fibrinstrang; Trikuspidalis für 3 Finger durchgängig, Segel zart; rechter Vorhof stark erweitert, mit Cruor angefüllt, Wand dünn; Mitralis für 2 Finger durchgängig, Segel mit knorpelartig verdickten und gelblich fleckigen Stellen; linker Vorhof mit Cruor und Fibringerinnsel gefüllt, Endokard glatt, glänzend; Foramen ovale geschlossen; linke Ventrikel äußerst schlaff, reichliche Cruorgerinnsel enthaltend; Muskulatur 2 cm dick, Septum $2^1/_2$ cm; Aortenostium für 1 Finger durchgängig, Klappen zart, Intima der Aorta stellenweise mit hellgelblichen Flecken; Abgangsöffnungen der Coronararterien nicht verengt.

Ösophagus-Schleimhaut cyanotisch, im oberen Abschnitt ein kleiner Varix.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schleimhaut der Trachea stark injiziert, locker, mit reichlichem Schleim bedeckt.

Kehlkopf: Ringknorpel verknöchert; oberhalb des rechten Stimmbandes ein markstückgroßes Geschwür mit derben, vollastigen Rändern, der Grund mit gelbbräunlichen nekrotischen Gewebsmassen bedeckt, der Knorpel freiliegend, mit tiefgreifender Arrosion.

Schilddrüse. Rechter Lappen etwas vergrößert, auf dem Durchschnitt einige gelbliche Kalkkonkremente; linker Lappen ohne Besonderheiten.

Bifurkationsdrüsen geschwellt, anthrakotisch, z. T. von kleinen abgekapselten Käseherden durchsetzt.

Bezüglich des übrigen Sektionsbefundes genügt es auf die Leichendiagnose zu verweisen; diese lautet:

Leichte exzentrische Hypertrophie des Herzens mit fettiger Degeneration des Herzmuskels. Sklerose der Koronararterien und der Mitralis, Hyperämie und Ödem beider Unterlappen; beiderseitige abgeheilte Spitzentuberkulose mit hochgradiger schiefriger Induration und Schrumpfung besonders der rechten Lungenspitze; Bronchiektasien in beiden Lungenspitzen; partielles vikariierendes Emphysem; ausgedehnte schwartige Verwachsung der linken Lunge, Verwachsung der rechten Spitze; tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfes; Tracheitis und Bronchitis; Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen; leichte Struma.

Stauungsleber, Stauungsmilz; totale Infarzierung der rechten Niere, trübe Schwellung der linken Niere; Tuberkelknötchen in der rechten Nebenniere; Spermatocele des linken Hodens; chronischer Katarrh des Magens und des Darms; leichte Sklerose der Bauchaorta. —

Eine eingehendere Untersuchung der beiden Oberlappen und des Kehlkopfes ergibt folgende Verhältnisse:

Rechter Oberlappen. Die Spitze sehr stark narbig verunstaltet, mit tiefen, weithin ausstrahlenden narbigen Einziehungen. Die Pleura über ihr größtenteils glatt, nur mit leichten schwieligen Verdickungen und einigen dicken derben Verwachsungssträngen. Das Gewebe der Spitze sich teils sehr derb, luftleer anfühlend, nach hinten zu jedoch einige Lungenläppchen feinblasig emphysematös.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Lungenspitze in einer Ausdehnung von 5 cm größtenteils in schiefrig induriertes Narbengewebe umgewandelt, nur nach hinten und seitlich erscheinen die an die Pleura angrenzenden Lungenläppchen stark emphysematös. Die Bronchien sind innerhalb des indurierten Bezirkes mächtig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erweitert; der direkt zur Spitze führende Ast erweitert sich 2 cm unterhalb der Spitze plötzlich zu einem fast 1 cm weiten buchtigen, fast bis an die Pleura reichenden Sack, mit welchem von hinten her eine kleinere bronchiektatische Höhle in Verbindung steht. Ein seitlich nach hinten führender Ast ebenfalls stark erweitert und in einen über kirschkerngroßen Sack endigend, welcher von der Pleura ebenfalls nur durch eine kaum 1 mm dicke Schicht schwielig indurierten Lungengewebes getrennt ist. Vor der geschilderten Erweiterung ist dieser Bronchus durch Narbengewebe eingeschnürt und stark verengt, so daß es nicht gelingt mit einer Sonde in den abführenden Bronchus zu gelangen. Die Wand aller erweiterten Bronchien, namentlich der größeren, ist mit einer stärker geröteten, zum Teil glatten, zum Teil leicht gerippten und mit leistenförmigen Vorsprüngen versehenen Schleimhaut ausgekleidet. Ulzerationen sind nirgends zu finden.

Unterhalb dieser Bronchiektasien seitlich und hinten das Gewebe völlig schiefrig induriert, schwielig und hier ein von einem fast 2 mm breiten Narbenring eingeschlossener, unregelmäßig ovaler, kleinerbsengroßer verkreideter Käseherd. Hieran schließen sich, noch etwa 3 cm nach abwärts reichend, kleine Gruppen kleiner, schwärzlich verfärbter, ebenfalls schwieliger Knötchen an, welche durch strahlig auslaufende Narbenzüge untereinander verbunden sind.

Frische Tuberkelknötchen sind weder in der Spitze, noch irgendwo in der Umgebung, noch im sonstigen Lungengewebe zu finden.

Linker Oberlappen. Die Spitze dieses Lappens zeigt seitlich ebenfalls eine tiefere narbige Einziehung und ist vollständig mit einer ziemlich dicken Schwarte bedeckt. Das Gewebe der Spitze ist namentlich in der ganzen Peripherie bis zu einer Ausdehnung von 5 cm in schiefrig induriertes Narbengewebe umgewandelt, nach unten im Innern noch Inseln lufthaltigen Gewebes einschließend. In dem unteren Abschnitte finden sich auch stark erweiterte, 5—6 mm im Durchmesser haltende Bronchien, deren Schleimhaut ebenfalls leistenförmige Erhabenheiten zeigt und etwas stärker gerötet ist. Diese Bronchiektasien ziehen nicht völlig bis zur Spitze, sondern endigen etwa 3—4 mm unterhalb derselben, allseitig von derbem Narbengewebe umgeben, in welches vereinzelte kleine Kalkkonkremente eingeschlossen sind. An der Grenze des indurierten Bezirkes befinden sich mehrere, bis über hanfkorngroße, schwarze, schwielige Knötchen, welche, wie in der rechten Spitze, ebenfalls zum Teil durch strahlige Narbenzüge netzförmig verbunden sind. Vereinzelte ähnliche Knötchen finden sich auch noch in der Mitte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Oberlappens. Frische Tuberkelknötchen sind auch in der ganzen rechten Lunge nirgends vorhanden.

Das Geschwür des Kehlkopfes zeichnet sich besonders durch seine kraterförmige Gestalt und die mächtig wallartig aufgeworfenen, wie markig infiltrierten Ränder aus, an welchen die ziemlich gerötete Schleimhaut eine derartig warzige und höckerige Oberfläche zeigt, daß die größte Ähnlichkeit mit einem weichen Schleimhautkrebs hervorgerufen wird; dieser Eindruck wird noch erhöht durch die zerklüftete Beschaffenheit des Geschwürsgrundes, welcher weniger von käsigen, als von mißfarbigen, nekrotischen Gewebsmassen eingenommen wird.

Die mikroskopische Untersuchung des indurierten Lungengewebes und der Bronchiektasien ergibt für beide Lungenspitzen den gleichen Befund.

Das schwielig indurierte Narbengewebe besteht größtenteils aus welligen, im wesentlichen parallel verlaufenden Zügen dicker, hyalin entarteter Bindegewebsfibrillen mit sehr spärlichen und engen Saftlücken. Große Strecken des Narbengewebes sind fast kernlos, überall ist mäßige Rußeinlagerung vorhanden. Mit den Bindegewebsfibrillen parallel laufend finden sich noch spärliche elastische Fasern eingelagert. In den inneren Teilen des indurierten Bezirkes beobachtet man auch konzentrisch angeordnete Faserzüge, welche häufig obliterierte oder stark verengte Gefäße einschließen; hier findet sich oft auch stärkere Rußanhäufung. Während das ganze Narbengewebe im allgemeinen äußerst gefäßarm erscheint, finden sich doch in der Umgebung von Bronchien oft auch sehr gefäßreiche Stellen.

Die Bronchialwandungen sind verdickt, ihr Gewebe sehr kernreich und zellig infiltriert; die elastischen Fasernetze erscheinen reduziert und werden von sehr zarten Fasern gebildet. Das Epithel ist kubisch, sehr häufig auf große Strecken hin abgestoßen.

Die Bronchiolen zeigen oft mächtig erweitertes Lumen und sind mit Leukocyten und abgestoßenen Epithelien erfüllt; die Wandungen erscheinen ebenfalls nicht selten leicht verdickt, zarte elastische Fasernetze enthaltend.

In den peripheren Partien des schwielig indurierten Bezirken ist das Gewebe wesentlich kernreicher; es finden sich hier auch Stellen mit sehr zahlreichen elastischen Fasern, welche in ihrer netzförmigen Anordnung sehr deutlich kollabierten Alveolen entsprechen. Bisweilen sieht man auch mit kubischem Epithel ausgekleidete und mit Leukocyten erfüllte enge Höhlen, welche noch weiter nach der Peripherie zu in enge aber deutliche Alveolen mit sehr stark verdickten Wandungen übergehen.

Nur in der Peripherie des indurierten Bezirkes konnten, mitten in schwieligem, mäßig kernreichem Narbengewebe, einige verkümmerte, von feinen Rußstäubchen durchsetzte Riesenzellen nachgewiesen werden. Ein größeres in der Peripherie gelegenes, ebenfalls völlig indurierten Knöt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen zeigt sich aus dicken, hyalin entarteten Bindegewebsfasern bestehend; die zentralen Teile erscheinen nekrotisch.

An der Grenze des schwielig indurierten Gewebes, wo dasselbe in das lufthaltige Lungengewebe übergeht, finden sich zahlreiche stark erweiterte Alveolen mit verdünnten Wandungen, welche häufig völlig kollabierte Alveolen zwischen sich fassen. Auch erstrecken sich ziemlich weit in das lufthaltige Lungengewebe herein Alveolen mit ziemlich stark verdickten, kernreichen Wandungen und Gefäße, welche von breiten Zügen kernreichen Bindegewebes umgeben sind.

Tuberkelbazillen konnten in den zahlreichen untersuchten Schnitten nirgends gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Kehlkofgeschwüres ergab eine tiefgreifende entzündlich-tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut. Das sehr zellreiche Granulationsgewebe zeigt sich von zahlreichen, z. T. dichtstehenden und konfluierenden typischen riesenzellenhaltigen Tuberkelknötchen durchsetzt, welche nicht selten leichte zentrale Verkäsung erkennen lassen. An einer Stelle des warzigen wallartig aufgeworfenen Geschwürsrandes fand sich außerdem eine sehr hochgradige, fast an Krebs erinnernde atypische Epithelwucherung; das Epithel dringt hier in der Form eines Netzwerkes tief in das tuberkulöse Granulationsgewebe hinein.

Tuberkelbazillen konnten trotz der Untersuchung zahlreicher Schnitte in den tuberkulösen Granulationen nicht nachgewiesen werden.

Auf Grund der klinischen Beobachtung, des Sektionsbefundes und der mikroskopischen Untersuchung kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem Falle die tuberkulöse Erkrankung der Lunge zuerst eingesetzt hat; und zwar war es zunächst die linke Lungenspitze, welche im Mai 1897 erkrankt war, worauf dann nach nicht ganz einem Jahre auch die rechte Lungenspitze ergriffen erschien. Nach den klinischen Erscheinungen handelte es sich dabei um eine mit katarrhalischen und ulcerösen Prozessen (Hämoptoe!) einhergehende tuberkulöse Infiltration beider Lungenspitzen.

Die Kehlkopftuberkulose ist zweifellos eine sekundäre und schloß sich offenbar an die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen an. Es ist möglich, daß die Infektion des Kehlkopfes schon frühzeitig erfolgte, daß dieselbe aber längere Zeit latent blieb oder doch nur so geringfügige Veränderungen zur Folge hatte, daß zunächst schwerere klinische Erscheinungen fehlten; jedenfalls wurden solche auch 1902, also 5 Jahre nachdem die tuberkulöse Infiltration der linken Lungenspitze konstatiert war, noch nicht beobachtet.

Während die Tuberkulose des Kehlkopfes ihren Fortgang nahm, trat eine völlige Abheilung des tuberkulösen Prozesses in den beiden Lungenspitzen ein. Es ist begreiflich, daß dieser günstige Verlauf der Lungentuberkulose der klinischen Beobachtung entgehen mußte;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denn einerseits blieben infolge der ausgedehnten Induration der beiden Lungenspitzen und der in den indurierten Bezirken zur Entwicklung gelangten Bronchiektasien die Dämpfung und die Rasselgeräusche namentlich über dem linken Oberlappen bestehen, anderseits aber enthielt das Sputum infolge der ulcerösen Kehlkopftuberkulose Tuberkelbazillen. Es ist gewiß natürlich, daß das tuberkelbazillenhaltige Sputum in Beziehung zu den physikalischen Erscheinungen über den beiden Lungenspitzen gebracht wurde, um so mehr, als dem Patienten durch sein Kehlkopfleiden keine besonderen subjektiven Beschwerden verursacht wurden und selbst später auch die klinischen Symptome von seiten des Kehlkopfes jedenfalls nicht in den Vordergrund traten.

Auch die Tuberkulose der Bifurkationsdrüsen muß sich sekundär an die Tuberkulose der Lungenspitzen angeschlossen haben; denn die Veränderungen in den beiden Lungenspitzen sind nach ihrem ganzen Charakter unzweifelhaft älter als die zum Teil nach aktiven tuberkulösen Herde in den Bronchialdrüsen. Das gleiche gilt selbstverständlich von den spärlichen Tuberkelknötchen in der rechten Nebenniere, welche jedenfalls erst in letzter Zeit durch embolische Verschleppung von Tuberkelbazillen entstanden sind.

Die Tuberkulose der beiden Lungenspitzen kann somit in diesem Fall nur als eine reine Inhalationstuberkulose aufgefaßt werden, welche durch ihren ganzen Verlauf namentlich mit Rücksicht auf die sekundäre Entwicklung der Kehlkopftuberkulose von hohem klinischem Interesse ist.

Besonders interessant sowohl in anatomischer als auch in klinischer Hinsicht sind auch die Veränderungen in den beiden Lungenspitzen. Denn es dürften bis jetzt noch nicht viele Fälle in der Literatur beschrieben sein, in welchen bei einer Lungenspitzentuberkulose die aus dem Heilungsvorgange sich ergebenden anatomischen Veränderungen so kurze Zeit nach der klinischen Feststellung der tuberkulösen Lungenerkrankung zur Beobachtung gelangt wären.

Nach der Krankengeschichte kann es nicht zweifelhaft sein, daß im Mai 1900, wo die letzte Hämoptoe beobachtet wurde, der tuberkulöse Prozeß mindestens in der einen Lungenspitze noch einen ulcerösen Charakter trug; denn das Kehlkopfgeschwür hatte damals sicher noch nicht bestanden, so daß also eine Blutung etwa aus dem Kehlkopf ausgeschlossen war.

Immerhin zeigte damals die Erkrankung bereits einen leichteren Charakter und es ist wahrscheinlich, daß schon damals der Heilungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

prozeß im Gange war. Möglicherweise war dieser im Sommer 1902, obwohl auch damals noch aktive Tuberkulose beider Lungenspitzen diagnostiziert worden war, bereits abgeschlossen, doch darf man wohl sicher annehmen, daß bis 1901 noch eine aktive Tuberkulose bestanden hat.

Die tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen dürfte demnach 3—4 Jahre gedauert und der Heilungsprozeß etwa 3 Jahre vor dem Tode seinen Abschluß gefunden haben.

Aus dem histologischen Befund geht mit großer Klarheit hervor, daß nicht nur interstitielle tuberkulöse Prozesse, sondern auch katarrhalische Veränderungen in den Bronchien und wahrscheinlich auch pneumonische Alveolarinfiltrationen vorhanden waren. Denn neben der Verödung des Lungengewebes durch interstitielle Wucherung findet sich auch ausgedehnte Kollapsinduration, welche nur auf Sekretstauung und Verschwellung der entzündlich infiltrierten Bronchialwandungen zurückgeführt werden kann. Sowohl diese Sekretverhaltung und die entzündliche Veränderung der Bronchialwandungen, als auch insbesondere der Zug des narbig schrumpfenden Lungengewebes bei gleichzeitiger fester Verwachsung der Lungenspitzen mit der Pleura hatten dann auch die allmähliche Entwicklung der Bronchiektasien zur Folge.

Von größtem Interesse und geradezu überraschend ist es aber, daß in den ausgedehnten Indurationen beider Lungenspitzen außer einem kleinen abgekapselten Käseherd und einigen Riesenzellen keine Veränderungen mehr gefunden werden konnten, welche als spezifische histologische Merkmale für einen abgelaufenen tuberkulösen Krankheitsprozeß angesprochen werden müßten. Denn ganz ähnliche Veränderungen können ebensogut bei Indurationen des Lungengewebes beobachtet werden, wie sie sich im Anschluß an Staubinhalation, insbesondere bei Chalikosis entwickeln. Namentlich fanden sich auch nirgends Übereste von Kavernen, obwohl doch bei der wiederholten Hämoptoe unzweifelhaft eine ulceröse Phthise in den Lungenspitzen bestanden hatte.

Der Fall ist also auch ein schönes Beispiel dafür, wie selbst eine beiderseitige und dabei ziemlich ausgedehnte Lungenspitzentuberkulose selbst unter ungünstigen Lebensbedingungen und hygienischen Verhältnissen des Individuums in wenigen Jahren zur vollständigen Ausheilung gelangen kann, mit Verschwinden aller spezifischen tuberkulösen Veränderungen und Hinterlassung einer einfachen Induration des Lungengewebes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Der Unterleibstyphus in der bayerischen Armee von 1874—1904.

Von

Dr. v. Bestelmeyer,

k. b. Generalstabsarzt der Armee.

(Mit 5 Abbildungen.)

Der Unterleibstyphus ist eine für die Armeen der verschiedenen Länder so wichtige Krankheit, daß seiner Verbreitung in jenen schon immer die besondere Aufmerksamkeit der Militärärzte zugewendet wurde.

Die gleichartigen Verhältnisse einer Truppe nach Lebensweise, Unterkunft und Ernährung bieten für die Art der Infektionen und den Gang der Epidemien manche Besonderheiten.

Jede neue Häufung von Fällen gibt Anlaß, die sanitären Einrichtungen wie die Anschauungen über die Verbreitung dieser Krankheit einer erneuten Prüfung zu unterziehen, wo es not tut, die bessernde Hand anzulegen und Nutzen aus den Beobachtungen und den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung für die künftige Bekämpfung dieser Seuche zu ziehen.

Es mag daher nicht ohne Interesse sein, an der Hand der Sanitätsberichte über die bayerische Armee einen Rückblick auf die typhösen Erkrankungen seit dem Jahre 1874 zu werfen, nachdem seit jener Zeit eine nahezu unveränderte Berichterstattung eingeführt ist.

Es ist hierbei zu bemerken, daß bis zum Jahre 1900/1901 in den Berichten über die deutsche Armee eine Scheidung zwischen gastrischem Fieber und Typhus stattfand, hier aber beide Formen von 1874 ab als zusammengehörig betrachtet werden, da ja die gastrischen Fieber nur eine leichtere Form des Typhus darstellen.

Zunächst drängt sich bei einem solchen Rückblick die Frage auf, in welchem Verhältnis die typhösen Erkrankungen der eigenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Armee zu denen anderer unter ähnlichen Bedingungen befindlicher Armeen stehen.

Hierüber geben die nachstehenden Diagramme Aufschluß, denen die Morbiditätsziffer auf 1000 Mann Kopfstärke der Armeen in den einzelnen Jahren zugrunde gelegt ist.

Erkrankungen an Typhus in ‰ der Kopfstärke.

Fig. 1. Bayerische Armee.

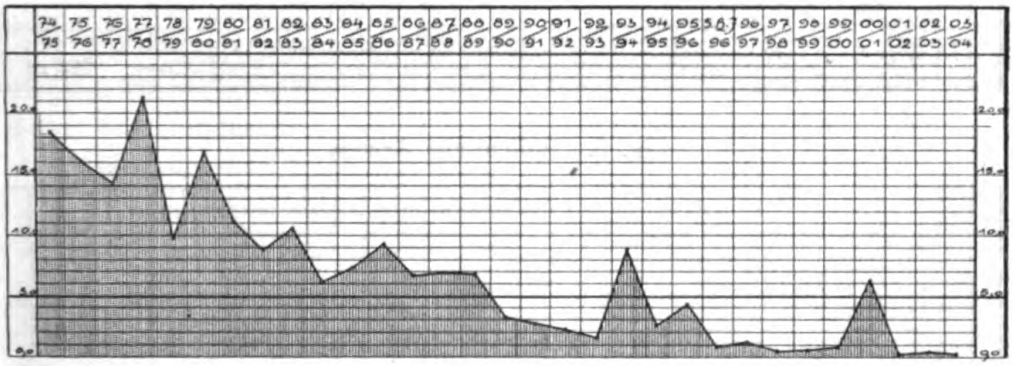


Fig. 2. Preußische Armee, XII. u. XIX. (1. u. 2. Sächsisches) und XIII. (Württembergisches) Armeekorps.

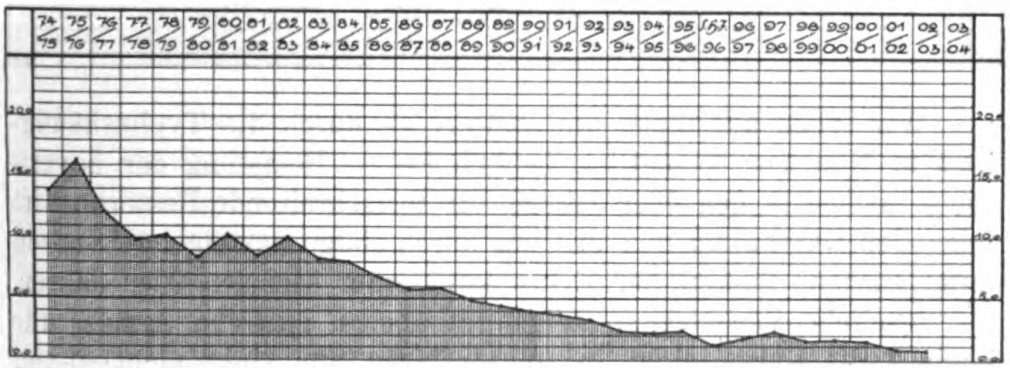
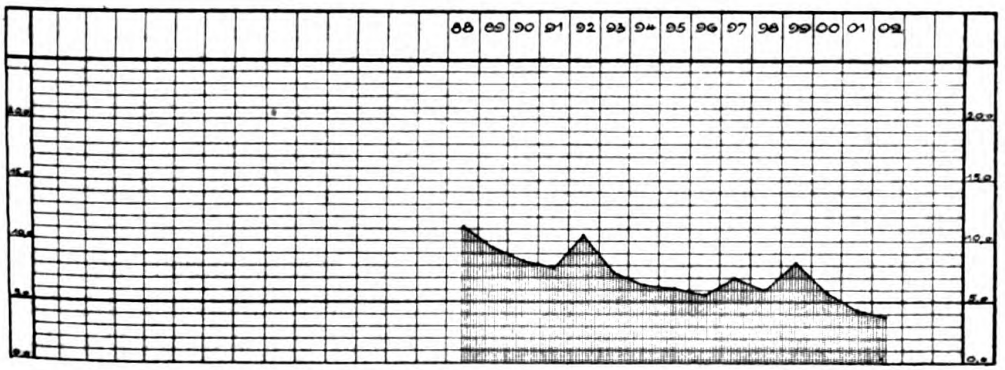


Fig. 3. Französische Armee (ohne Algier und Tunis).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 4. Österreichische Armee.

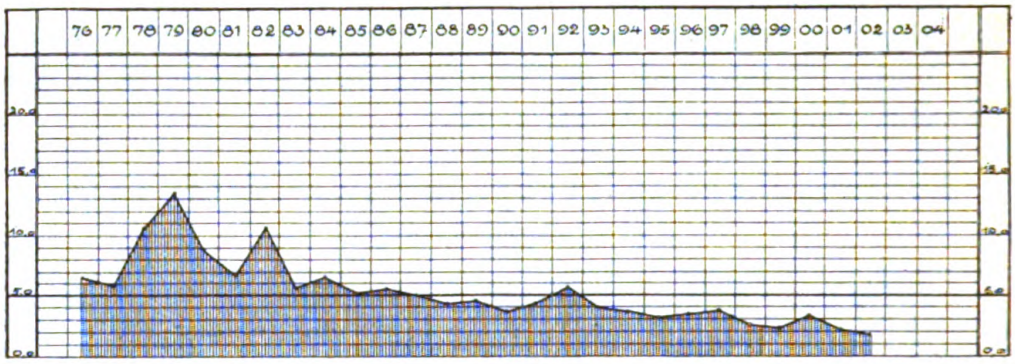
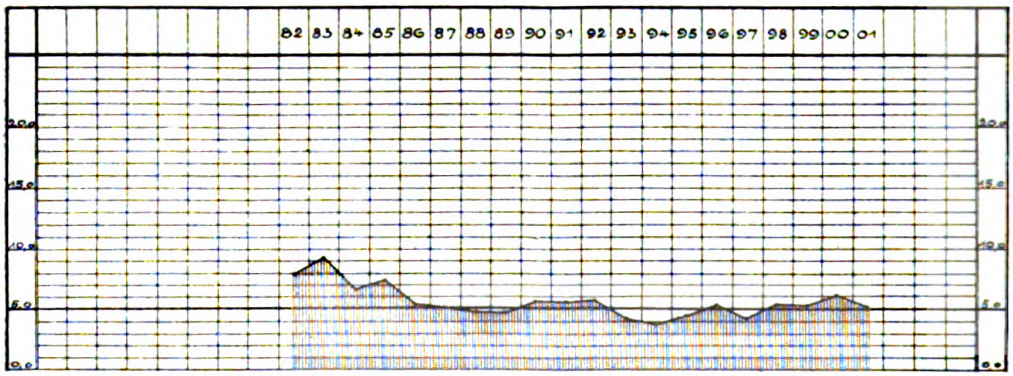


Fig. 5. Italienische Armee.



Wir sehen aus ihnen die schwere — durch die Typhushäufigkeit in München wesentlich beeinflußte — Belastung der bayerischen Armee in den 70er Jahren, die fortschreitende Besserung im folgenden Dezennium und das nur durch einige ansteigende Kurven unterbrochene Sinken der Erkrankungsziffer seit den 90er Jahren.

Ähnliche Verhältnisse zeigt die übrige deutsche Armee, nur beginnt die Kurve nicht in solcher Höhe und sinkt nicht so tief herab; Schwankungen treten weniger hervor, da es sich um größere Ziffern handelt.

Die fremdländischen Armeen lassen ebenfalls einen Abfall gegen früher erkennen, doch ist das Absinken nicht in der gleichen Stärke erfolgt und namentlich in der italienischen Armee ist die Zahl von 5 Typhuskranken auf 1000 der Kopfstärke auch in den letzten Jahren überschritten, während die französische Armee erst 1901 und 1902 diese Höhe nicht mehr erreicht hat.

Solche Beobachtungen, dann die Wahrnehmungen über die Abnahme der Typhushäufigkeit in den verschiedenen Ländern überhaupt zwingen zu dem Schlusse, daß es gemeinsame Ursachen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein müssen, die den Rückgang des Typhus zur Folge haben und diese sind im wesentlichen gewiß in den gesundheitlichen Maßnahmen zu suchen, welche die einzelnen Länder und in ihnen auch die Militärverwaltungen für die ihrer Obsorge anvertrauten Gebiete getroffen haben.

Denn daß der Abdominaltyphus noch immer ein im Frieden wie im Kriege zu fürchtender gefährlicher Feind ist, wenn er einmal Fuß gefaßt hat, das lehren die Vorgänge der letzten Jahre zur Genüge.

Wenden wir uns nun den Verhältnissen in der bayerischen Armee zu, so gibt die umstehende Tabelle ein übersichtliches Bild über die Typhushäufigkeit im Laufe der Jahre bei den Truppen der verschiedenen Garnisonen.

In der Tabelle (S. 114/115) sind nur 104 außerhalb der Standorte zur Behandlung gekommene Typhusfälle nicht enthalten, die mit wenigen Ausnahmen auf Bezirks- und Bewachungskommandos treffen.

Trotz zeitweise umfangreicher Epidemien ist auch aus dieser Tabelle die Abnahme der absoluten Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer unverkennbar, obschon die Armee seit 1874 um $^1/_3$ größer geworden ist.

Die Tabelle gibt auch Auskunft darüber, daß Standorte, wo der Typhus als endemisch in Kasernen zu betrachten ist, seit einer Reihe von Jahren nicht mehr zu verzeichnen sind.

Wenn in den einzelnen Garnisonen auf 1000 Mann der Kopfstärke nicht mehr als 1 Typhus trifft, so ist das bei der bestehenden Verbreitung in der Zivilbevölkerung nichts Auffälliges.

Abgesehen von den Truppenübungsplätzen Lechfeld und Hammelburg, die nur ein Wachkommando, aber keine ständige Garnison besitzen, hatte die Armee 1874/75 33 und 1903/04 35 Garnisonen (ohne Bezirks- und Bewachungskommandos).

Die Zahl der Garnisonen nun, in welchen keine oder nur solche vereinzelte Typhusfälle vorkamen, schwankte in den einzelnen Jahren für den Zeitraum 1874/75—1890/91 nur zwischen 2 und 15, und wechselte in den Jahren 1891/92—1896/97 zwischen 18 und 22. Von 1897/98—1903/04 sind dagegen 26—33 Garnisonen im obigen Sinne als typhusfrei zu bezeichnen.

Die aus der Handhabung des Sanitätsdienstes sich ergebenden Erfolge werden besonders dann in Erscheinung treten, wenn es nach Lage der Verhältnisse möglich ist, jeweils den ersten auftauchenden Fall rechtzeitig zu erkennen und dadurch eine Verstreuung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Typhuserkrankungen

Iststärke 1874/75	Standort	1874/75	1875/76	1876/77	1877/78	1878/79	1879/80	1880/81	1881/82	1882/83	1883/84	1884/85	1885/86	1886/87	1887/88	1888/89	1. April bis 1889/90
740	Amberg	10	13	3	9	5	2	3	5	5	2	1	1	—	5	—	—
689	Ansbach	4	2	1	4	—	2	4	1	6	4	4	—	—	—	—	—
505	Aschaffenburg	—	2	—	—	—	2	1	6	5	3	2	4	3	4	1	—
2372	Augsburg	40	55	67	142	64	38	22	26	15	5	4	6	11	2	4	2
1392	Bamberg	10	10	—	4	3	1	2	4	2	2	4	1	1	2	3	1
1004	Bayreuth	—	4	76	7	1	—	1	4	1	1	2	1	—	14	1	6
123	Benediktbeuern	—	1	—	1	2	—	2	1	—	1	2	—	1	—	1	—
495	Burghausen	2	19	3	8	3	6	3	—	5	2	2	1	2	—	2	—
—	Dieuze	(Keine Garnison)															
624	Dillingen	4	2	5	8	—	4	1	11	10	5	2	3	7	14	9	1
398	Eichstätt	—	3	—	1	—	—	—	—	—	1	2	1	1	2	—	—
419	Erlangen	2	1	2	1	4	5	4	6	15	6	4	—	—	1	1	1
408	Freising	2	2	6	9	5	8	25	7	6	1	2	3	—	1	1	5
—	Fürth	(Keine Garnison)															
479	Fürstenfeldbruck	10	3	2	15	5	4	5	—	26	35	21	4	6	14	4	4
1976	Germersheim	5	1	6	77	11	11	17	16	4	8	28	9	4	3	5	—
4086	Ingolstadt	7	36	17	31	13	64	41	19	34	7	9	9	10	15	5	6
507	Kempten	19	2	3	15	—	38	4	3	—	—	2	—	—	1	—	—
799	Landau	4	11	11	3	4	20	7	19	51	6	6	86	3	6	22	—
474	Landsberg	12	8	10	2	2	1	—	1	1	—	3	2	5	3	2	—
1016	Landshut	20	5	17	6	4	3	4	3	5	2	3	4	1	13	2	2
—	Lechfeld	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	1
456	Lindau	3	3	—	2	1	1	2	—	1	1	1	2	—	—	—	—
3851	Metz	46	41	19	11	7	23	12	24	24	17	33	29	37	28	93	25
7235	München	511	261	307	493	227	478	252	157	213	132	153	216	148	148	103	32
1364	Neuburg	10	83	4	1	1	3	5	3	4	1	3	2	2	7	3	6
—	Neumarkt	(Keine Garnison)									—	—	—	—	1	1	—	—
2018	Neu-Ulm	16	25	14	6	3	5	14	11	2	6	1	2	7	18	1	—
1690	Nürnberg	11	34	7	5	5	19	13	9	5	6	2	4	4	5	1	2
1248	Passau u. Oberhaus	14	1	12	2	3	6	10	9	4	3	6	7	19	5	6	22
926	Regensburg	4	8	19	—	6	6	5	4	4	3	3	12	6	11	23	7
406	Saargemünd	1	1	—	5	4	—	2	10	—	—	6	2	3	1	30	8
194	Speyer	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	1	1	—	2
444	Straubing	4	1	3	6	—	3	3	10	21	5	4	3	2	3	3	5
396	Sulzbach	2	2	16	3	1	—	10	18	4	—	—	—	1	1	10	4
2087	Würzburg	42	67	12	79	33	2	11	5	16	8	14	17	8	6	3	3
727	Zweibrücken	8	8	1	6	10	1	4	14	2	3	1	—	4	—	4	6
41548	Summe	823	716	643	962	427	757	489	406	492	278	330	432	299	335	343	151
	Todesfälle	86	51	41	64	20	53	16	9	14	8	7	14	8	7	17	7

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den einzelnen Garnisonen.

31. März						Sommer-	1. Oktober bis 30. September											
1890/91	1891/92	1892/93	1893/94	1894/95	1895/96	halbjahr 1896	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	Summa	Todesfälle	Standort	Iststärke 1902/03
—	5	5	1	2	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	80	6	Amberg	1633
1	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	38	2	Ansbach	707
1	—	1	—	3	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	41	3	Aschaffenburg	598
3	1	2	8	6	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	525	58	Augsburg	2680
2	1	—	2	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	1	60	3	Bamberg	2181
—	3	2	7	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	134	10	Bayreuth	2152
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	—	Benediktbeuern	43
1						(Keine Garnison mehr)									59	7	Burghausen	—
2	—	—	—	1	2	—	1	2	1	2	1	—	—	—	12	1	Dieuze	640
5	1	—	—	—	4	3	1	—	—	—	—	—	—	—	100	6	Dillingen	660
—	1	1	—	—	3	—	—	2	—	—	—	—	—	—	18	—	Eichstätt	520
1	—	—	1	—	—	1	6	—	1	—	1	—	—	—	64	2	Erlangen	2116
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85	6	Freising	270
—	1	—	—	2	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	5	—	Fürth	1215
1	—	5	2	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	169	3	Fürstenfeldbruck	351
7	22	16	9	3	5	4	2	—	1	1	36	1	—	1	313	24	Germersheim	1939
2	5	8	3	3	4	1	3	2	5	3	1	—	—	—	363	16	Ingolstadt	4739
—	1	3	—	17	—	—	3	1	1	3	1	—	—	—	117	5	Kempten	555
23	10	12	11	43	4	1	6	1	5	—	3	1	—	2	381	14	Landau	3411
4	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	59	3	Landsberg	699
—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	1	99	6	Landshut	1112
2	—	5	—	5	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	18	2	Lechfeld	676
1	—	1	1	2	—	—	—	—	1	—	—	1	14	1	39	2	Lindau	580
17	31	10	10	8	27	22	9	2	4	5	318	2	3	1	938	69	Metz	4363
33	20	8	450	42	13	9	13	5	9	15	4	4	5	2	4463	213	München	10310
14	1	2	3	1	7	—	3	2	—	1	—	—	—	—	172	11	Neuburg	1590
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	Neumarkt	110
3	1	4	—	1	—	3	2	1	1	—	10	—	—	1	158	14	Neu-Ulm	2121
5	1	1	—	—	2	—	3	—	—	1	2	—	—	—	147	7	Nürnberg	3371
1	4	—	1	—	188	—	1	1	2	1	—	—	—	—	328	12	Passau u. Oberhaus	1336
1	1	—	4	1	—	3	1	1	3	1	1	—	1	—	139	12	Regensburg	1763
—	—	—	—	—	4	1	—	—	—	2	—	1	—	1	82	1	Saargemünd	1055
1	1	—	1	2	4	1	2	—	—	—	3	2	—	—	25	2	Speyer	565
1	3	—	2	3	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	88	2	Straubing	573
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	74	3	Sulzbach	422
3	1	2	3	6	10	5	4	3	2	—	—	—	—	—	365	34	Würzburg	3353
2	—	2	5	1	—	1	—	1	3	—	—	—	1	4	92	1	Zweibrücken	1279
138	115	92	525	156	280	60	70	29	41	38	384	13	25	16	9865		Summe	61688
8	9	9	42	9	13	1	7	1	2	2	33	2	1	—		561	Todesfälle	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Giftes von ihm aus zu verhindern. Hiernach dürfen wir das vorstehend geschilderte Verhältnis mit dem allmählich sich steigernden Hervortreten der Einzelfälle gegenüber den gehäuften Erkrankungen als eine Bestätigung dafür erkennen, daß wir mit den auf die Vernichtung der Typhusbazillen im Einzelfalle gerichteten Bestrebungen unter Beachtung der allgemeinen hygienischen Grundsätze auf dem richtigen Wege sind.

Der Einfluß der vermehrten Einschleppungsgefahr je nach der Lage einer Garnison in einem gewissen Bezirke erhellt aus nachfolgender Betrachtung.

Es ist bekannt, daß seit Jahren in linksrheinischen Gebieten Deutschlands der Typhus ziemlich verbreitet ist.

Scheidet man nun die Typhusfälle je nach dem Standorte der bayerischen Truppen rechts oder links des Rheins seit 1891/92 aus, so treffen für das Jahr im Durchschnitt auf 1000 Mann Kopfstärke rechts des Rheins nur 1,8, dagegen links des Rheins 4,1 Fälle.

Die nachweisbare Besserung zu ausschließlich auf das Vorgehen bei dem Einzelfall zurückzuführen, wäre verfehlt und einseitig.

Wir haben hierbei in erster Linie der Maßnahmen zu gedenken, die im Laufe der Jahre — ausgehend von dem mit den Namen Pettenkofer und Koch eng verbundenen Aufschwung der Hygiene in Deutschland — auch im Bereiche der Armee Eingang gefunden haben.

Hier wären besonders zu nennen:

Die gute Wasserversorgung und Kanalisation zahlreicher Garnisonstädte, sowie eine den Anforderungen der Gesundheitspflege entsprechendere Beseitigung der menschlichen und sonstigen Abfallstoffe — Einrichtungen, von denen auch die Militärverwaltung durch Anschluß und Teilnahme Nutzen ziehen konnte.

Ferner wären in Betracht zu ziehen: Die Neubauten von Kasernen und Lazaretten mit der Ermöglichung einer weiteren Belegung, die Beseitigung oder Schließung aller irgend entbehrlichen Kesselbrunnen, die Errichtung von Brausebädern in den Kasernements, die durch Bestimmungen geregelte Heranziehung der Sanitätsoffiziere zur Ausübung des Gesundheitsdienstes auch für bauliche Anlagen und Nahrungsmittelkontrolle, die Einrichtung hygienisch-chemischer Untersuchungsstationen in den einzelnen Armeebezirken mit Ermöglichung rasch ausführbarer bakteriologischer Untersuchung von Krankheitsprodukten, die Herstellung von Desinfektionsanstalten bei den einzelnen Lazaretten, die Beschaffung von transportablen Desinfektionsapparaten, die gegenseitige Anzeige-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pflicht über Typhuskranke zwischen Zivil- und Militärbehörden, die den Truppenübungen vorausgehende Prüfung des betreffenden Gebietes in sanitärer Beziehung, die gute Instandsetzung und Beaufsichtigung der Aborte, die Isolierung von Typhuskranken und von Gruppen, die einer Ansteckung ausgesetzt gewesen sind und endlich die Belehrung des Pflegepersonals über die Gefahren der Ausscheidungen der Typhuskranken.

Schon aus diesen Maßnahmen geht hervor, daß in der Armee die Übertragung des Typhus durch Kontakt neben anderen Verbreitungsarten besondere Beachtung findet.

Bei den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Vorgänge hierbei wird sich auch schwerlich mehr jemand der Gewichtigkeit der Stimmen und Gründe, die für die Übertragung durch Kontakt sprechen, entziehen können, wenn auch ein einseitiger Standpunkt mit Ausschaltung anderer Verbreitungsweise nicht gerechtfertigt erscheint.

Durch den Kontakt lassen sich gar manche in den Sanitätsberichten niedergelegte Häufungen von Typhusfällen ungezwungen erklären, bei denen eine Verbreitung durch Boden, Trinkwasser oder Nahrungsmittel kaum oder gar nicht verständlich ist.

Es ist jedoch hervorzuheben, daß auch bei den in den früheren Jahren vorherrschenden Bodentheorie nicht wenige objektive Beobachtungen verzeichnet sind, die nur nicht weiter verwertet wurden oder eine mit dem uns jetzt möglichen Einblick in die Vorgänge schwer vereinbare Deutung erfahren haben.

Nicht selten wurden die Abortanlagen als Ausgangspunkt der Seuche angeschuldigt.

Laut Sanitätsbericht über die Jahre 1879—1882 sind nach einer Sonderstatistik über die Zeit von 1871—1879 in der neuen Isarkaserne in München 365 Typhusfälle vorgekommen. Bei Erörterung der gemachten Wahrnehmungen wird u. a. angegeben, daß gewisse Zimmer und bestimmte Ecken nesterweise Infektionsherde bildeten und daß die Nachbarschaft großen Einfluß auf die Infektion zu üben scheint. Denn eine große Zahl der Erkrankten stammten aus den gleichen Betten oder waren Bettnachbarn. Hier wird allerdings der Zimmeruntergrund als Ursache angeschuldigt; nunmehr wird der Zusammenhang einfacher durch Kontakt nach Haftung bazillenhaltigen Materials an den Gegenständen der nächsten Umgebung des Erkrankten zu erklären sein.

Daß auch der Fehlbodeninhalt hierbei in Frage kommen kann, soll nicht bestritten werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beredteste Sprache für das nicht seltene Vorkommen der Kontaktinfektion sei es auf unmittelbarem oder mittelbarem Wege, sprechen die auch aus den bayerischen Armee-Sanitätsberichten ersichtlichen, unverhältnismäßig zahlreichen Erkrankungen des Pflegepersonals und der wegen anderer Krankheiten im Lazarett untergebrachten Mannschaften und die Abnahme dieser Erkrankungen, seit die Gefährdung der Umgebung durch den kranken Menschen selbst und seine Abgänge sich mehr und mehr Geltung verschaffte.

Beweisende Zahlen hierfür sind ja schon anderweitig veröffentlicht, doch möge die nachfolgende Zusammenstellung hier Platz finden.

Bleiben bei dieser die in den Reichslanden vorgekommenen Fälle, wo Lazarettkranke und Pflegepersonal verschiedenen Kontingenten entstammen, unberücksichtigt, so lassen sich aus dem kasuistischen Teil der bisher erschienenen Berichte und der weiter fortgesetzten Statistik immer noch 2607 Fälle herausfinden, bei welchen die Beteiligung der Lazarettinfektion der Mannschaften und des Pflegepersonals ausgeschieden werden kann.

Hiernach ergeben sich:

Berichtjahr	Zahl der ausscheidbaren Fälle	darunter Lazarettinfektionen a) von Mannschaften		b) vom Pflegepersonal		Summe der Lazarettinfektionen	
		absolute Zahl	in %	absolute Zahl	in %	absolute Zahl	in %
1874—1884	773	59	7,6	51	6,6	110	14,2
1884—1894	1275	68	5,3	65	5,1	133	10,4
1894—1898	389	7	1,8	17	4,4	24	6,2
1898—1904	175	3	1,8	5	2,8	8	4,6
Summe	2613	137	5,2	138	5,3	275	10,5

Die Zahl der Lazarettinfektionen betrug nach den preußischen Armee-Sanitätsberichten von 1881—1902 zwischen 8,8 % (1881/82) und 3,1 % (1898/99) des Gesamtzuganges an Typhus und läßt ebenfalls bei vorhandenen Schwankungen eine allmähliche Abminderung erkennen.

Die starke Beteiligung namentlich des Pflegepersonals an den Typhuserkrankungen erweist die begünstigende Einwirkung des nahen Verkehrs für die Ansteckung unzweideutig.

Dieses Moment tritt uns aber auch bei den Mannschaften in den Kasernen entgegen.

Enge der Belegung mit nahe beisammen befindlichen Betten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist bei Unterbringung zahlreicher Personen auf bemessenem Raume nicht zu umgehen, bei der Tätigkeit vom Aufstehen bis zur Bettruhe kommen die Leute ebenfalls in mannigfache nahe Berührung, Verpflegung, Trinkwasser und Aborte sind gemeinsam.

Wir haben ähnliche Verhältnisse, wie in einer enge wohnenden Familie, nur daß in der Kaserne die Folgen einer Verbreitung von Typhuskeimen ungleich weitgehender sind, als in einer selbst vielköpfigen Familie.

An Gelegenheit zur Einschleppung aus Nähe und Ferne in die Kaserne fehlt es nicht. Einrückungen von Rekruten und Beurlaubten, die Teilnahme an Übungen, ja der Ausgang des einzelnen bei Verkehr mit infizierten Personen und Gegenständen kann von verhängnisvollen Folgen begleitet sein.

In den letzten 3 Berichtjahren 1901—1904 wurden in den Garnisonlazaretten, abgesehen von einer kleineren Zivil- und Militärbevölkerung gleichzeitig betreffenden Epidemie in Lindau 40 Angehörige der Armee an Typhus behandelt.

Eine genaue Verfolgung der Ätiologie dieser einzelnen Fälle ergibt, daß sich vor dem Einrücken zum Heere und in Urlaub je 5 Mann, im Manövergelände 6 Mann infiziert hatten, im ganzen waren 16 Mann = 40 % der Einzelfälle mit dem an anderen Orten aufgenommenen Krankheitskeim in die Kaserne zurückgekehrt.

Man wäre fast versucht sich zu wundern, daß bei den gegebenen Verhältnissen und der Voraussetzung der Kontagiosität der Typhus nicht öfter eine größere Ausdehnung gewinnt.

Infektionstüchtigkeit der ausgeschiedenen Keime, ihr Gedeihen in der Nähe der menschlichen Tätigkeit, andere die Infektion beeinflussende Zufälligkeiten, zeitliches Eintreten der auf die Vernichtung der Typhusbazillen gerichteten Maßnahmen werden neben der Disposition für die weiteren Folgen entscheidend sein.

Denn nicht jeder Typhus kann so rechtzeitig erkannt werden, daß wir die gebotenen Vorbeugungsmaßregeln gegen eine weitere Ausdehnung durch Kontakt erfolgreich zu treffen in der Lage sind.

Vortäuschung eines anderen Krankheitsbildes verzögert auch bei Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel die Erkennung der wahren Natur der Krankheit nicht selten. Ja, seit wir aus den neueren Forschungen gelernt haben, daß leichteste Fälle, die vielleicht gar nicht zur ärztlichen Kenntnis kommen, und Typhusrekonvaleszenten oft noch lange Zeit Bazillen auszuscheiden und so den Keim unbemerkt weiter zu verbreiten vermögen, ist es trotz der eingetretenen Verbesserung der hygienischen Einrich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tungen und der Abnahme der Typhusfähigkeit schwer ein Gefühl der Unsicherheit bei der Bekämpfung des zunächst unauffällig in Wohnungen und Kasernen sich verbreitenden Giftes zu unterdrücken.

Stehen uns denn nicht weitere Hilfsmittel in der Bekämpfung des Typhus zu Gebote, so werden wir uns unwillkürlich fragen.

Halten wir daran fest, daß hauptsächlich nur die Ausscheidungen der Typhuskeime durch Kot und Harn, und dann erst ihre Verbreitung in die nächste oder entferntere Umgebung, auf Nahrungsmittel, auf den Boden, ins Wasser in Betracht kommen, daß wir ferner nie sicher sind, ob sich nicht in den Abgängen einzelner Soldaten Typhuskeime befinden, so ergibt sich, daß wir bei ordnungsmäßiger Entfernung der Abfallstoffe — am besten mittels Schwemmsystem — und bei Vermeidung einer Absetzung der Exkremente an ungehörigen Orten zunächst jede Verunreinigung der Aborte und eine bei ihrer Benutzung stattfindende Beschmutzung von Körperteilen, Kleidung und Wäschestücken des Einzelnen, als Quelle der Ansteckung und Weiterverbreitung zu fürchten haben.

Die Entfernung der Abfallstoffe aus den Kasernen entspricht ebenso wie die Reinhaltung ihrer Räume und Höfe den zu stellenden Anforderungen. Der guten Instandsetzung und Instandhaltung der Aborte wird allenthalben besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Wir können kaum daran denken unter steter Beunruhigung der Gesamtheit ohne näher gerückte Gefahr fortgesetzte Desinfektions- oder besondere, den Dienstbetrieb störende Maßregeln in Anwendung zu bringen.

Dagegen wird zu prüfen sein, ob nicht einzelne an sich untergeordnet erscheinende, aber für die Reinhaltung der Aborte und ihrer Benützer vom Standpunkte der Seuchenbekämpfung nicht gleichgültige Einrichtungen und Verbesserungen sich treffen ließen.

So bedingen z. B. die jetzt allgemein üblichen Pissoiranlagen mit Entleerung des Harnes in eine Rinne am Boden nur zu leicht eine ausgedehnte Besudelung des Abortfußbodens und der Sohlen der Fußbekleidung mit Harn.

Man könnte da versucht sein, an die Rückkehr zu den früheren, über dem Boden befindlichen Rinnen zu denken.

Freilich hätte eine solche Maßnahme, wenn sie ihren Zweck erfüllen soll, einen Reinlichkeitssinn zur Voraussetzung, der nicht durchweg zu finden ist.

Hier sind wir an dem Punkte angelangt, wo meines Erachtens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neben fortgesetzter Beachtung und Vervollkommnung der bisher erprobten Vorkehrungen der Hebel anzusetzen ist, wenn die Bemühungen, den Typhus zu einem immer selteneren Gast der Bevölkerung wie der Armee zu machen, von Erfolg gekrönt sein sollen.

Je entwickelter im Volke der Sinn für Reinlichkeit, und je allgemeiner die Kenntnis über die Art der Ansteckung bei gewissen Krankheiten verbreitet ist, um so eher ist zu erwarten, daß der Einzelne bei der Verrichtung der Notdurft auf die Reinhaltung des Abortes, seines Körpers und seiner Bekleidung bedacht sein wird.

Die bei der Aufnahme des Typhusgiftes durch den Mund besonders wichtige Gewohnheit, vor dem Essen bzw. vor Hantierung mit Nahrungsmitteln die Hände — wenigstens bei stattgehabter Verunreinigung durch die vorausgegangene Tätigkeit — zu waschen, würde sich einbürgern, die Gefahr der Ansteckung durch schmutzige Wäsche und die Verstreuung der Typhuskeime leichter vermieden werden.

Es ist einleuchtend, daß in dieser Beziehung während der relativ kurzen Dienstzeit eine Umänderung einmal vorhandener Lebensgewohnheiten durch hygienische Belehrungen, ohne daß durch eine Epidemie sichtbare Gefährdung der Gesundheit vorliegt, nicht möglich ist.

Wenn hier Wandel geschaffen werden soll, müßte zunächst Erziehung und Schule noch mehr als bisher einen heilsamen Einfluß ausüben durch gutes Beispiel, Hervorhebung des Wertes der Reinlichkeit für die Gesundheit und Aufklärung über die Art der Ansteckung bei verschiedenen Krankheiten.

Zu der Erwartung, daß hier Gutes gewirkt werden kann, berechtigt einigermaßen die herrschende Tendenz, die Volksgesundheitslehre mehr und mehr dem Lehrplan der Schule einzuverleiben, dazu berechtigt die günstige Aufnahme, welche die Bestrebungen der Verallgemeinerung der Grundlehren der Hygiene durch Wort und Schrift in allen Kreisen des Volkes finden und endlich die Erfahrung, welche bei der Bekämpfung der Tuberkulose mit der Beseitigung des Auswurfes gemacht wurde.

Wer die Zustände früher verfolgt hat und sich an sie zurückinnert, wird zugeben, daß eine namhafte Wendung zum Besseren in dem Grade der Verunreinigung von geschlossenen Räumen, Eisenbahn- und Trambahnwagen, ja selbst auf den Straßen der Städte durch den Auswurf gegen früher besteht und daß auch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reinlichkeit in den Kasernen nach den verschiedensten Richtungen stetige Fortschritte gemacht hat.

Sollte es aber mit den Jahren gelingen, die Übung und Wertschätzung der Reinlichkeit und die Kenntnis ihrer Bedeutung für die Verhütung des Typhus mehr und mehr zu fördern, so wäre die Ausbreitung dieser Krankheit in der Bevölkerung wie in den Kasernen leichter hintanzuhalten und für die nach dem Eintritt in den Heeresdienst im Bedarfsfalle einsetzenden Vorkehrungen der Boden gut vorbereitet.

Wir ständen der Bekämpfung des Typhus, der Cholera und der Ruhr besser gerüstet als bisher gegenüber.

Bei näher rückender Seuchengefahr würde leicht ein verstärkter Schutz durch Einschränkung von Beurlaubungen, geeignete Desinfektionsvornahmen und sorgfältige Beachtung anerzogener, zielbewußter, reinlicher Lebensgewohnheiten geschaffen sein.

Im Kriege, wo Seuchen oft schon von ausschlaggebender Bedeutung gewesen sind, wird ein solcher Reinlichkeitssinn, gepaart mit der Kenntnis der Gefährdung durch die menschlichen Ausscheidungen, trotz mancherlei Erschwerung seiner Übung im Feldverhältnis, immer noch eine der wichtigsten Waffen gegen das Umsichgreifen gewisser Kriegsseuchen bilden und auch bei weiteren Erfolgen der prophylaktischen Immunisierung nicht überflüssig werden.

Wir sind am Schlusse angelangt.

Im Jahre 1872 fand im ärztlichen Verein zu München die Bodentheorie Pettenkofer's ausführliche Begründung, aber auch lebhafte Bekämpfung.

In mehr als drei Dezennien ist durch die Entwicklung der Lehre von der Ätiologie des Typhus an der Hand der bakteriologischen Forschung das Dunkel der Verbreitung dieser Volksseuche erheblich gelichtet worden.

Pettenkofer's unvergängliches Verdienst bleibt es, dem richtigen Grundgedanken, daß die Reinlichkeit die Hauptsache in hygienischen Dingen ist, weithin Geltung verschafft zu haben. Diesem obersten Grundsatz müssen wir bei der Bekämpfung des Typhus auch fernerhin folgen.

Literatur.

Sanitätsberichte der bayerischen, preußischen, österreichischen, französischen und italienischen Armee.

Buhl, Friedrich, v. Gietl, Pettenkofer, Ranke, Wolfsteiner, Über die Ätiologie des Typhus. Vorträge, München 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

R. Koch, Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Rede, Berlin 1888.
Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Von der Mediz. Abteil. des preuß. Kriegsministeriums herausgegeben Heft 17, Berlin 1900, bearbeitet in der Med. Abteil.
R. Koch, Die Bekämpfung des Typhus, ebenda Heft 21.
Buchner, Max v. Pettenkofer Gedenkrede. München 1901.
Heim, Lehrbuch der Hygiene. Stuttgart 1903.
Dieudonné, Hygienische Maßregeln bei ansteckenden Krankheiten. Würzburger Abhandlungen, Würzburg 1904.
Schlechtendal und Peren, Der Unterleibstyphus und seine Bekämpfung. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. 36, Heft 4. 1894. (Gesamte Literaturübersicht.)
Hertel, Zur Typhusbekämpfung. Vereinsblatt der pfälzer Ärzte, XX. Jahrgang Mai 1904.
Georg Mayer, Typhus abdominalis, ebenda Oktober 1904.

Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IX.

Ein Beitrag zur Lehre der Therapie der durch Diphtherie bedingten, strikturierenden Trachealnarben.

Von

Hofrat **Dr. Cnopf.**

(Mit 1 Abbildung.)

Zu den schlimmsten Erfahrungen, welche bei Behandlung Diphtheriekranker gemacht werden können, ist wohl die Entstehung von Laryngostenosen nach der Intubation zu rechnen. Trotzdem dürfte es kaum einen Arzt geben, der, wenn die Behandlung in einem Spital möglich ist, die Tube entbehren möchte. Die Möglichkeit zu jeder Zeit im richtigen Moment den gestörten Luftverkehr regeln zu können, ohne die Schwierigkeiten von seiten der Angehörigen, die vor einem blutigen Eingriff zurückschrecken, beseitigen zu müssen, das sind die gewichtigen und unleugbaren Vorteile, welche der Intubation zur Seite stehen. Schließlich sprechen auch für sie die mit ihr erzielten Genesungsverhältnisse. Bókay hat in der Vorserumperiode bei 714 operierten Kindern ein Genesungsresultat von durchschnittlich 31,79 %, in der Serumperiode bei 547 Fällen ein solches von 53,56 % erzielt. Nach der Sammelstatistik Siegert's beträgt bei den europäischen Intubatoren das durchschnittliche Heilungsprozent 62,5, bei den nordamerikanischen Intubatoren 74,1 %.

Die verlockenden Resultate der Intubation können aber die Schattenseiten derselben nicht verdecken und deshalb erfordert ihre Anwendung eine reifliche Überlegung und darf, wie das Bókay hervorhebt, nur dann für wirklich indiziert gelten, wenn die Laryngostenose bereits konstant geworden ist und einen solchen Grad erreicht hat, daß das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen scheint, welcher Zeitpunkt nach der Einteilung von Rauchfuß der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Stadium entspricht. Da nun dieses Krankheitsbild unter dem Einfluß eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reizbaren, oder indolenten Kindernaturells steht, so ist mit dieser Terminbestimmung dem subjektiven Empfinden immer noch ein großer Spielraum eingeräumt.

Diese Frage ist von mir in einem am 1. Februar 1894 im ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag beleuchtet worden, in welchem ich auf die Erscheinungen der Luftstauung, die sich am Dorsalteil des Thorax durch die physikalische Untersuchung deutlich nachweisen lassen, hingewiesen habe. Es ist mit diesem Symptom der objektive Nachweis erbracht, daß die Supplementärräume der Lunge erschöpft und der Termin zum operativen Eingriff gekommen sei. Zu bereuen hatten wir es bisher nicht, an diesen Maximen festgehalten zu haben.

Die Mahnung zur größten Vorsicht und zur strengen Einhaltung der Indikation hat ihre volle Berechtigung, damit die verhängnisvollen Folgen der Intubationsschäden womöglich vermieden werden. Es war deshalb von je das Bestreben vorhanden, der Einführung der Tube aus dem Wege zu gehen. In den Jahren 1894—1901 konnte Bókay bei 37 % (32—43 %) seiner Kroupkranken jeden operativen Eingriff unterlassen. Ebenso konnte Ranke bei 30,5 % seiner Kranken von einem operativen Eingriff absehen. Im Nürnberger Kinderspital war dies in den Jahren 1902 und 1903 bei 56,42 % möglich.

Da aber der Druck der Tube auf die erkrankte Schleimhaut eine wesentliche Rolle bei Erzeugung der Gewebsläsion spielt, so sind die Intubatoren stets bestrebt gewesen, denselben auf das möglichst geringe Maß zu beschränken. Ranke konnte vor der Serumzeit bei 8 % nach 24 Stunden die Tube weglassen, was unter dem Einfluß des Serums schon bei 19 % möglich war. Galatti hat bei 17 geheilten und nur intubierten Fällen eine mittlere Intubationsdauer von 73⅙ Stunden, Bókay eine solche von 79 Stunden, die sich in der Serumperiode auf 61 reduzierte, beobachtet. Auch bei Galatti sinkt die Intubationsdauer bei den Serumbehandelten auf 63,5 Stunden. Die meinigen, deren Zahl sich auf 17 beläuft, die sämtlich der Serumperiode angehören und ebenfalls genesen sind, haben eine Intubationsdauer von 49,41 Stunden. Wird außerdem noch, was Material und Form der Tube anbetrifft, eine sorgfältige Auswahl getroffen und die Einführung des Instrumentes mit sachkundiger und zarter Hand ausgeführt, so müßten eigentlich Intubationsschäden ausgeschlossen sein. Wenn dieselben trotzdem von erfahrenen und geübten Intubatoren beobachtet worden sind, so spricht doch das zu deutlich dafür, daß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht bloß dem mechanischen Moment die Schuld der dekubitalen Läsion zuzuschreiben ist. Wäre dem wirklich so, so wäre die oben angeführte große Zahl günstiger Genesungsresultate unverständlich.

Die Vulnerabilität der Kehlkopfs- und Trachealschleimhaut steht entschieden unter dem Einfluß verschiedener Faktoren, zu denen die Dyspnoe an sich, das Fieber, das Alter der Erkrankten, vor allem aber die diphtheritische Infektion mit ihren verschiedenen Virulenzgraden zu rechnen ist.

Der Seltenheit wegen möchte ich hier erwähnen, daß ich im Herbst des Jahres 1900 bei einem 9—10 Jahre alten, sonst gesunden Mädchen, das an einer durch Vertebra prominens bedingten chronischen Dyspnoe litt und das der Diagnose wegen intubiert wurde, nach 72stündigem Liegen der Tube die Entstehung verschiedener teils auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, teils auf der Schleimhaut der Trachea befindlicher Geschwüre beobachtete, durch welche teilweise der unterliegende Knorpel frei gelegt war.

Im Februar des Jahres 1894 konnte ich bei einem 3jährigen, an schwerer Diphtherie erkrankten Mädchen, das am 5. Krankheitstage starb, die spontane Entstehung blutig suffundierter Geschwüre in der Nähe der Aryknorpel und des Ringknorpels wahrnehmen.

Wenn der diphtheritische Prozeß an sich auf der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea cirkumskripten Gewebszerfall hervorrufen kann, wenn dazu ferner noch das begünstigende Moment der Dyspnoe kommt, so ist das frühzeitige Auftreten von Druckläsionen sehr erklärlich.

Über das häufige, frühzeitige Vorkommen derselben ziffernmäßig Rechenschaft zu geben, ist deswegen kaum möglich, weil nur eine sehr frühzeitig vorgenommene Sektion hierüber Aufschluß geben kann. Derartige Beobachtungen können demnach nur sehr vereinzelte sein.

Der früheste Termin, an welchem im Nürnberger Kinderspital die dekubitalen Läsionen gesehen wurden, waren 16 Stunden. Auf der Heubner'schen Klinik konnte Dr. Karstens nach 4—16½ Stunden, auf der Klinik des Prof. Unterholzner W. Wackerle nach 17½ Stunden Decubitus leichteren Grades und nach 20 Stunden Decubitus mit Bloßlegung des Knorpelringes wahrnehmen.

Je tiefer der Substanzverlust, um so schlimmer müssen die durch den Heilungsprozeß hervorgerufenen Folgen sein. In diesem Sinne hat die Unterscheidung, ob nur die Schleimhaut oberflächlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

exkoriiert, oder ob der Knorpel seiner Bedeckungen beraubt, oder ob er selbst zerstört sei, ihre volle Berechtigung.

Leider ist es nicht möglich, sich hierüber Klarheit zu verschaffen. Die lokale Verfärbung der Tube kann bei Verwendung von Ebonittuben zu keinem entsprechenden Resultat führen. Das dem Trachealsekret beigemengte Blut tritt nicht so konstant auf und die häufige Autoextubation ist zu vieldeutig, um eine strikte Diagnose begründen zu können.

Auf den Vorschlag O. Dwyer's hat Bókay in 5 Fällen, bei denen er das Vorhandensein dekubitaler Läsionen anzunehmen sich berechtigt fühlte, mit günstigem Erfolg eine mit Alaungelatine armierte Tube eingeführt. Die Kinder befanden sich in einem Alter von 3—6 Jahren und konnten die ursprünglich eingeführte Tube trotz verschiedener mißlungener Extubationen 6—14 Tage lang nicht entbehren. Nach 3tägiger Anwendung der Alaungelatine-Tube war meist ein bleibendes Weglassen der Tube möglich. Aber die daraus gezogene Folgerung, daß die dekubitalen Läsionen wirklich geheilt seien, erwies sich nicht als durchaus zutreffend. In einem Fall stellten sich nach 5 Tagen wieder erschwertes Atmen ein, in einem anderen Fall entwickelte sich sogar nach Monatsfrist eine cirkumskripte narbige Striktur, die durch eine methodische Tubeneinführung alsbald zum Schwinden gebracht wurde.

Das sind entschieden glückliche Verhältnisse, die sich leider im Nürnberger Kinderspital nicht wiederholten. Die Versuche wurden an zwei allerdings dem zartesten Alter angehörenden Kindern angestellt. Bei beiden war trotz verschiedener Versuche die Tube wegzulassen, dasselbe 83 Stunden lang nicht möglich. Zur Vermeidung des Decubitus wurde am 6. Tag tracheotomiert. Um einer eventuellen Strikturbildung vorzubeugen, wurde beim ersten Kanülenwechsel sofort die mit Alaungelatine überzogenen Tuben verschiedenster Form eingeführt. Bei beiden erfolgte der tödliche Ausgang am 13.—14. Tag. Bei beiden fanden sich bei der Sektion dekubitale Läsionen den Knorpel freilegend unterhalb der Stimmbänder, aber auch entsprechend dem unteren Kanülenrande.

Galatti mußte am 5. Mai des Jahres 1894 bei einem $1^3/_4$ Jahre alten, rachitischen Knaben, der am 27. April an Rachendiphtherie erkrankt war, wegen Stenose des Kehlkopfes die Tube einführen. Die wiederholten Versuche, die Tube kürzere oder längere Zeit wegzulassen, waren vergeblich. Die steten Mißerfolge zwangen zu 11maliger Reintubation, so daß schließlich die Gesamtdauer der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Intubation sich auf 436 Stunden (= 18 Tage) belief. Endlich konnte die Tube bleibend weggelassen werden. Nachdem das Kind sich Tage lang vollkommen wohl gefühlt und während dieser Zeit ungehindert geatmet hatte, stellten sich plötzlich Stenoseerscheinungen ein, die, da ein operativer Eingriff verweigert wurde, nach 7 Tagen den Tod zur Folge hatten. Die Sektion ergab eine durch eine Perichondritis bedingte, auf Decubitus zurückzuführende narbige Striktur in der Gegend des Ringknorpels.

Dieser Beobachtung reiht Galatti eine zweite an, die er im Februar 1895 an einem gesunden, $1^1/_2$ Jahre alten Mädchen zu machen hatte. Dasselbe an Rachendiphtherie erkrankt, hatte die Intubation wegen Stenoseerscheinungen notwendig, die bei der Hartnäckigkeit derselben innerhalb 10 Tagen 12 mal wiederholt werden mußte. Nachdem die Tube 213 Stunden gelegen hatte, mußte wegen häufiger Extubationen und Ernährungsschwierigkeiten die Tracheotomie vorgenommen werden. Die 4—6 Tage nachher unternommene Dekanülementversuche mißlangen vollständig. Als Ursache des Mißlingens wurde das Vorhandensein üppiger Granulationen gefunden, deren Abtragung unter Anwendung konischer Kanülen nicht den gewünschten Erfolg hatte. Als 6 Wochen nachher der Kehlkopf genauer untersucht wurde, war dessen Lumen so verengt, daß selbst eine 4 mm dicke Sonde dasselbe nicht passieren konnte. Eine 3 Monate nach der Tracheotomie vorgenommene Laryngofissur mit Exzision der strikturierenden Narbe und Implantation eines Thier'schen Hautlappens hatte nur den Erfolg, daß das Kind mit einer Doppelkanüle entlassen werden konnte, mittels welcher es durch den Mund zwar exspirieren, aber nicht inspirieren konnte.

Mußte oben auf das frühzeitige Auftreten dekubitaler Läsionen der Schleimhaut bei dyspnoischen und diphtheriekranken Kindern hingewiesen werden, wodurch unter Einwirkung der Tube in kurzer Zeit schlimme Folgeerscheinungen entstehen, so könnten Erfahrungen wie die eben mitgeteilten den Verdacht erregen, daß sie durch das zu lange Liegenlassen der Tube verschuldet seien. Hiergegen sprechen nun Beobachtungen, die anderweitig gemacht worden sind. Egidi hat Genesung bei 4 Kindern nach einer durchschnittlichen Tubendauer von 17 Tagen beobachtet. Baer teilt in seiner Dissertation die Genesung von 8 Kindern mit, bei denen die Tube durchschnittlich 20 Tage gelegen hatte und ebenso beobachtete Bókay, daß 9 Kinder, bei denen durchschnittlich die Tube 11—12 Tage gelegen hatte, genesen seien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So wenig sich diese Widersprüche erklären lassen, so haben sie doch das Gute, darauf hinzuweisen, daß die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut einen länger dauernden Tubendruck zu ertragen imstande sei.

Wie weit das möglich wäre, beweisen die günstigen Erfahrungen, welche Widerhofer und Bókay bei Behandlung der Trachealstenosen mit der Dauerintubation zu machen hatten. Zu den Seltenheiten gehören immerhin derartige Beobachtungen, die jedoch, wie es scheint, in wenig eingehender Weise mitgeteilt worden sind, wenigstens bedauert Galatti, eine ausführliche Beschreibung, insbesondere die Mitteilung eines Sektionsbefundes eines solchen Falles nirgends haben finden zu können. Dies gibt mir Veranlassung zur Mitteilung zweier Krankengeschichten, die diese Lücken auszufüllen imstande sind.

H. M ..... ein bisher gesunder, gut genährter und kräftig entwickelter Knabe von 5–6 Jahren kommt am ersten Krankheitstag (1. Mai 1902) mit laryngostenotischen Erscheinungen mäßigen Grades, wenig entwickelten Aspirationserscheinungen, einer einfachen Hyperämie der Tonsillarschleimhaut, in deren Sekret sich nur Streptokokken vorfanden, und ohne begleitendes Fieber in das Spital.

Steigerung der Stenose erforderte am 2. Tage die Anwendung der Tube. Nachdem dieselbe 1 Tag gelegen hatte, wurde ihre Entfernung nur $^1/_2$ Stunde ertragen. Bei gleicher Intubationsdauer konnte am 4. Tag die Tube 1 Stunde, am 5. $^1/_4$ Stunde, am 7. Tag $3^1/_3$ Stunden entbehrt werden. Als am 9. Tag, nach einer Gesamttubendauer von $160^1/_2$ Stunden die Tube spontan ausgestoßen wurde, war ihre Einführung erst nach 24 Stunden durch das allmähliche Eintreten stenotischer Erscheinungen wieder nötig. Die wieder eingeführte Tube wurde nach 24 Stunden spontan ausgestoßen und konnte $33^3/_4$ Stunden entbehrt werden.

Im weiteren Verlauf verschlechterten sich aber die Aussichten auf eine endliche komplette Extubation.

Vom 10.—17. Tag wurde die Tube zwar nach verschiedenlicher kürzerer oder längerer Dauer spontan ausgestoßen, konnte aber nur 1—12 Stunden weggelassen werden. Nach diesen Erfahrungen war die Annahme einer durch Druckläsion entstandenen Narbenbildung wohl außer allem Zweifel und das Bestreben der Narbendehnung gerechtfertigt. Zu dem Zweck wurde die nächst stärkere Tubennummer (Nr. V) eingelegt und je 3mal 24 Stunden liegen gelassen. Der Erfolg entsprach den Erwartungen nicht. Nur wenige Stunden war es möglich, vom 17.—27. Tag. Die Tube

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wegzulassen und, da außerdem vom 21. Tag an die Tube weniger Halt hatte und häufig spontan ausgestoßen wurde, mußte zu einer höheren Nummer (Nr. VI) gegriffen werden. Dieselbe blieb 3—4 Tage liegen, und ermöglichte ein Weglassen von $20^3/_4$ Stunden.

Dieser Erfolg schien für das längere Liegenlassen der Tube eine günstige Aussicht zu eröffnen. Deshalb wurde von der 4.—8. Woche 6mal durchschnittlich je nach 5 Tagen die Tube entfernt, aber nie war es möglich, sie länger wegzulassen. Nach dem Rate Rogers wurde die Tubendauer auf 6 Wochen ausgedehnt. Als in der 15. Woche die Tube zum erstenmal entfernt wurde, konnte sie 31 Stunden weggelassen werden und die stenotischen Erscheinungen traten nur sehr allmählich ein. Trotzdem entsprachen die mit diesem Verfahren von der 15.—26. Woche gemachten Erfahrungen den Erwartungen nicht. Eine längere Tubenfreiheit war damit nicht zu erringen. Nun wurde nach den ermunternden Erfahrungen Bókay's zur Alauntube die Zuflucht genommen, ohne jedoch damit einen nennenswerten Erfolg zu erzielen. Da den Erscheinungen zufolge angenommen werden mußte, daß Narbenkontraktionen immer noch die Ursache der Unentbehrlichkeit der Tube seien, wurde die Stärke der Tube auf Nr. 8—9 erhöht und Thiosinamin angewendet. Eine Änderung wurde auch damit nicht erreicht. Als in der 59. Woche die Tube spontan ausgehustet wurde, entstanden sofort stenotische Erscheinungen schwerster Art und es war dem anwesenden Assistenzarzt nicht möglich, die Stenose durch Einführung einer niedrigen Nummer (3—4), ja selbst nicht mit Hilfe der Sonde zu überwinden. Bevor die Tracheotomie ausgeführt werden konnte, war das Kind gestorben.

Dieser plötzliche Tod war für uns eine Katastrophe, weil wir bei dem sonstigen Befinden des Kindes immer noch auf eine schließliche Beseitigung der Atemschwierigkeiten hoffen konnten. Der kleine Patient war nämlich stets ein heiterer, ja selbst ausgelassener Bube, der sich seines Lebens freute wie nur irgend ein Kind. Schmerzen hatte er keine und da er bei liegender Tube keine Atemnot hatte, war ihm wohl zumute. An Spielkammeraden fehlte es ihm nicht, denen er sich mit Flüsterstimme verständlich machen konnte.

War der Tod des Kindes für uns eine Überraschung, so war das Sektionsresultat ein nicht minder überraschendes. Sämtliche Organe des kleinen Patienten waren ohne krankhafte Veränderungen und die mit Bestimmtheit angenommene strikturierende Narbe im Kehlkopf oder der Trachea fand sich nicht vor (siehe photogra-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phische Abbildung). Ob dieselbe im Laufe der ein Jahr lang sich hinziehenden Krankheitsdauer nicht zeitweise doch vorhanden gewesen und durch das Intubationsverfahren zum Schwinden gebracht worden sei, läßt sich wohl kaum mit Bestimmtheit entscheiden. Auf Grund der folgenden Krankengeschichte kann aber ein solcher Gedanke nicht kurzweg von der Hand gewiesen werden. Die Erklärung des Todes selbst wird immer hypothetisch bleiben, könnte aber in einer Posticuslähmung ihre Begründung finden.

Ein gut entwickelter, kräftiger, $2^3/_4$ Jahre alter Knabe L. Sch . . . ., der frei von Krankheitsanlagen zu sein schien, erkrankte am 14. März 1902 mit Fieber, Heiserkeit und heiserem Husten, wozu am folgenden Tag (15. März) Dyspnoe hinzukam. Die in der Familie durchgeführte Behandlung bestand in zweimaliger Anwendung des Serums (Behring Nr. II) und der Einführung der Tube, welche 3—4 Tage liegen blieb. Als die Durchführung der Behandlung auf Schwierigkeit stieß, wurde das Kind am 19. März in das Spital gebracht.

Die Erscheinungen des erschwerten Lufteintrittes, die sich zu einer bedenklichen Höhe der Dyspnoe und Cyanose steigerten, machten noch nachts $11^3/_4$ die Eröffnung der Luftröhre notwendig. Derselben ging eine Injektion von Serum (Behring Nr. III) voraus. Durch die Kanüle werden dünne gelbe Membranen und reichlich dicker gelber Schleim ausgestoßen. Da das Kind noch fieberte und der Urin eiweißhaltig war, wurde am 22. März nochmals Behring Nr. II eingespritzt. Am 4. Tag nach der Operation wurde die Kanüle gewechselt, bei welcher Gelegenheit nur reichlicher Schleim und keine Membranen mehr ausgehustet wurden. Zwei Tage nachher ist das Kind fieberfrei, hat kein Eiweiß und atmet einige Stunden ohne Kanüle. Am 8. Tage kann der Patient die Kanüle 9—7 Stunden entbehren, hat klangreichen Husten und kann auf der Trompete blasen. Am 10. Tage kann die Kanüle den ganzen Tag weggelassen werden. Am Abend jedoch (28. März) stellte sich eine rasch zunehmende Stenose ein, die die Wieder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einführung der Kanüle erforderte, die am folgenden Tag (11.) nur 1—2 Stunden, nach weiteren 2 Tagen (13.) nur wenige Minuten, nach weiteren 7 Tagen (20) kaum eine Minute entbehrt werden konnte. Als 7 Tage nachher mit der Tubenbehandlung begonnen werden sollte (27. Tag) konnte selbst die schwächste Tube nicht eingeführt werden und ebenso war dies mit den stärkeren Sonden der Fall. Nur mit der dünsten, 1 mm starken Sonde konnte die stenosierte Stelle passiert werden. Bei diesem Versuch wurde der Eindruck gewonnen, daß die Verengerung unterhalb der Stimmbänder sich befinden müsse und daß von einer Ventilstenose, wie sie Dr. Bodea beschreibt, keine Rede sein könne, weil die Schwierigkeit, von oben in die stenosierte Stelle einzudringen, eine so große war. Bei den nun täglich vorgenommenen Sondierungen stellte sich heraus, daß damit nichts ausgerichtet würde und das Einführen dickerer Sonden nach wie vor unmöglich sei. Es wurde deshalb die Form der Sonden geändert und solche in Anwendung gebracht, deren unteres Ende keilförmig war.

Schon bei dem ersten, 8 Tage nachher (35. Tag) mit demselben angestellten Versuch gelang es bereits, mit den ersten drei Nummern die verengte Stelle zu durchdringen. Die nächsten 8 Tage (43. Tag) war eine höhere Nummer als Nr. 4 einzuführen, nicht möglich. Als am 9. Tag (44. Tag) die Sonde 5 bei dem sehr unruhigen Kind eingeführt wurde, erlitt die Schleimhaut eine Verletzung, die eine leichte Blutung zur Folge hatte und zunächst ein Pausieren mit diesen Versuchen nötig machte.

Bei einem 4 Tage nachher (48. Tag) erneuten Versuch ergab sich eine Verschlechterung, indem es nur gelang, die Sonde 3 einzulegen. Der verlorene Erfolg wurde jedoch bald wieder eingeholt, denn schon nach 2 Tagen (50. Tag) konnte die Sonde 4 und nach weiteren 2 Tagen die Sonde 5 eingeführt werden. Nach weiteren 2 Tagen (54. Tag) war es endlich möglich, die schwächste Ebonittube (No. I) durch die verengte Stelle zu bringen, ein durch 25 Tage fortgesetzte Sondierungen errungener Erfolg.

Nach 10stündigem Liegen wird dieselbe spontan ausgestoßen. Von da an wird Tag für Tag der Versuch mit der Tube fortgesetzt und dieselbe kürzere oder längere Zeit liegen gelassen. 13 Tage lang wurde dieses Manöver fortgesetzt, mit Hilfe dessen es am 68. Tage (25. Mai) gelang, zuerst die Tube II, dann Tube III einzuführen. Das untere Ende der Tube stieß dabei auf einen festen Widerstand, der bei näherer Prüfung auf vorhandene Granulome zurückgeführt werden mußte. Zu ihrer Entfernung wurde die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trachealwunde bis zum Ringknorpel erweitert (74. Tag), die Granulome entfernt und bei dieser Gelegenheit konstatiert, daß die Lichtung des Ringknorpels bedeutend kleiner sei, als die der Trachea.

Nach einer Pause von 4 Tagen (78. Tag) gelang ein Sondenversuch mit Sonde 5 und am folgenden Tag die Einführung der Tube II (79. Tag), 15 Stunden wurde dieselbe liegen gelassen. Diese Versuche wurden die folgenden Tage fortgesetzt. Da aber dazu bei liegender Kanüle der räumlichen Verhältnisse halber nur die Tube II verwendbar war, so wurde am 85. Tage die Kanüle entfernt, durch Einlegen von Jodoformgaze ein schnelles Schließen der Wunde verhütet und 7 Tage lang liegen gelassen. Am 99. Tage (15. Juni) gelang ohne alle Schwierigkeiten die Einführung der Tube 4, die nun 6 Wochen lang liegen blieb. Damit war der 139. Tag erreicht. Ein an demselben angestelltes Weglassen der Tube mißlang vollständig. Nach wenig Minuten erforderten die hochgradig stenotischen Erscheinungen die Wiedereinführung der Tube. Seitdem war die Intubationsdauer eine teils kürzere, teils längere, zuerst 15 Tage, dann 6, dann 15 und dann wieder 13 Tage.

Das vollständig ruhige Atmen des Kindes bei liegender Tube, das Vorhandensein einer deutlichen Flüsterstimme veranlaßten am 198. Tage, dem 59. nach dem letzten unglücklichen Versuch, neuerdings den Versuch des Detubement. Das vollständig ruhige, geräuschlose Atmen, das 4 Stunden andauerte, endlich ein ruhiges Einschlafen des Kindes berechtigte zu den besten Hoffnungen. Aber schon nach einer Stunde erwachte das Kind mit den heftigsten stenotischen Erscheinungen, die nach 2 Minuten die Asphyxie desselben zur Folge hatte. Nur ein rasches Einführen der Tube konnte die lebensgefährlichen Erscheinungen beseitigen. Als nach 20tägigem Verweilen derselben eine Entfernung der Tube vorgenommen wurde, war ihre sofortige Einführung notwendig. 2 Tage nachher konnte sie doch $7^3/_4$ Stunden weggelassen werden und der Eintritt der Stenose war kein so rapider.

Die Taube mit dem Ölzweig sollte auch diese Beobachtung nicht sein. Die nächsten 14 Wochen (220.–318. Tag), während welcher die Tube meist 3 Wochen liegen geblieben war, mußte der Extubation meist die Intubation folgen. Auch in den folgenden 69 Tagen war bei den verschiedenen Versuchen es nur möglich, die Tube 4—15 Stunden wegzulassen. Der Grund des Mißerfolges aller bisherigen Bestrebungen, die nun über 1 Jahr fortgesetzt waren, mußte in der Narbenzusammenziehung gesucht werden. Sie zu beeinflussen wurde nach Hebra Thiosinaminjektionen und Jod-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kali angewendet und zwar 63 Tage lang. Da aber trotzdem bei 25—32 Tage langem Liegenlassen der Tube nur Pausen von 2 bis 11 Stunden erzielt werden konnten, wurde von der weiteren Anwendung Abstand genommen. Seitdem wurde nur die Dauerintubation (461.—504. Tag) und zwar 43 Tage fortgesetzt.

Endlich am 4. August vormittags konnte die Tube weggelassen werden, ohne daß das Kind irgendwelche Erscheinungen von Atemnot hatte. Auch abends war der Schlaf ein ruhiger. Um 1 Uhr morgens erwachte dasselbe und verlangte stürmisch seine Tube, ließ sich aber unter Darreichung von 0,003 Morphium und durch Zureden der Schwester beruhigen, um bis 5 Uhr morgens weiter zu schlafen. Um diese Zeit erfolgte ein ähnlicher Sturm, der in gleicher Weise abgeschlagen wurde.

Seitdem hat der kleine Patient seine Tube vergessen, springt und spielt in fröhlicher Weise mit den übrigen Kindern, atmet vollständig ruhig, ohne Geräusch und die anfangs verschleierte Stimme wird immer klarer und klangreicher. Bei einer durch 4 Monate fortgesetzten Beobachtung konnte nur der ungetrübte Fortbestand des glücklichen Erfolges konstatiert werden und ebenso unzweifelhaft ist es, daß durch die Dauerintubation die vorhandene Striktur beseitigt worden ist.

So selten und wertvoll derartige Beobachtungen sind, so dient es doch zu nicht geringer Befriedigung, wenn anderweitig ähnliche Wahrnehmungen gemacht worden sind.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde 54., der dritten Folge 4. Band p. 613 teilt Folger folgende Beobachtung mit, die an einem $3^1/_4$ Jahre alten, an Diphtherie erkrankten Kinde gemacht wurde, das nach einer Intubationsdauer von 4 Tagen tracheotomiert werden mußte. Als nach 2 Monaten alle Versuche, die Kanüle wegzulassen, immer wieder fehlschlugen, wurde der Kehlkopf gespalten, die von einem geheilten Decubitus herrührende Narbe exzidiert und ein Jodoformtampon eingelegt. Nach dessen Entfernung war trotzdem ein Weglassen der Kanüle nicht möglich. Nach $2^1/_4$ Jahren wurde das Kind mit liegender Tube entlassen. Die $3^1/_2$ Jahre lang ambulatorisch durchgeführte Behandlung mit Schrötter'schen Sonden führte ebenfalls nicht zu einem definitiven Weglassen der Kanüle. Erst durch eine 54 Tage lang fortgesetzte Behandlung mit der Tube gelang es, das durch Narbenstriktur gehinderte Dekanülement zu erzwingen.

Solche Beobachtungen sprechen wohl zu deutlich für den Wert und die Bedeutung der Dauerintubation zur Beseitigung der nach Diphtherie entstandenen strikturierenden Trachealnarben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier).

Von

Univ.-Prof. **Dr. med. Carl Kopp**
in München.

Die dermatologische Literatur [1]) der letzten Dezennien ist reich an Beschreibungen seltener und neuer Krankheitsbilder, und es erscheint ganz natürlich, daß solche gewissermaßen neuentdeckte Krankheitstypen zunächst mehr in klinischer und symptomatologischer Hinsicht erforscht werden, während der histologische und pathologisch-anatomische Befund oft noch lange der Gegenstand lebhafter Kontroversen ist, und die Ätiologie und Pathogenese leider nur allzu häufig auch dann, wenn die Zahl einschlägiger Beobachtungen bereits eine verhältnismäßig große geworden ist, unerkannt bleibt. Versucht man dann weiter, den neuerkannten Krankheitstypus auf Grund vergleichend-nosologischer Erwägungen im System unterzubringen, so ergeben sich neue Schwierigkeiten aus dem Umstande, daß man das lange Zeit herrschende und im wesentlichen auf klinischer und pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaute Hebra'sche System in weiten Kreisen aufgegeben hat, ohne daß es gelungen wäre, an dessen Stelle ein neues Einteilungsprinzip in befriedigender Weise durchzuführen. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß wir, trotz aller Fortschritte auf dem Gebiete der Erkenntnis der Krankheitsursachen noch recht weit davon entfernt sind, das Ideal einer ätiologischen Einteilung der Hautkrankheiten zu erreichen.

Ich bin persönlich der Meinung, daß wir auf Grund des gegenwärtigen Standes unseres Wissens durchaus keinen Anlaß haben,

---

1) Ich verweise auf das eingehende Literaturverzeichnis in der Arbeit von Rothe, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 68, 3. Dazu kommt nach Buschke, Dermat. Zeitschr. Bd. XI, 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Hebra'sche System der Hautkrankheiten, das ja verbesserungsfähig ist, und innerhalb dessen auf Grund neugewonnener Erkenntnis manche Verschiebungen sich zwanglos vornehmen lassen, gänzlich aufzugeben; ich glaube, daß sich manche Krankheitsgruppen darin erweitern lassen und daß es heute unschwer möglich ist, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, einen großen Teil, und vielleicht alle neuen und bisher unbekannten Krankheitsbilder in dem alten System unterzubringen. In dieser Adaptionsfähigkeit erscheint mir das alte Hebra'sche System gegenüber neueren Systematisierungsversuchen ganz gewiß nicht minderwertig.

Der Fall aber, den ich sogleich zu beschreiben und zu besprechen gedenke, gibt mir Veranlassung darauf hinzuweisen, daß einmal der alte „Naevusbegriff" wesentlich zu erweitern ist, daß in demselben auch gutartige Neubildungen der Haut einzuschließen sind, welche viele Jahre nach der Geburt auftreten, und daß nicht nur der Naevus vascularis verrucosus faciei Darier's, sondern auch die „Pringle'sche Krankheit" oder das Adenoma sebaceum (Buschke) in der Krankheitsgruppe „Naevus" untergebracht werden können.

Zur Beschreibung des Falles selbst übergehend, bemerke ich, daß derselbe bereits vor mehr als acht Jahren in meine Behandlung trat, und daß ich viele Jahre hindurch denselben in größeren und kleineren Zwischenräumen zu beobachten die Gelegenheit hatte, daß ich zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung des Leidens in der Lage war, von demselben Material zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, und daß der Fall auch vom therapeutischen Gesichtspunkt einiges Interesse hat. Ich hatte die Gelegenheit, denselben sowohl im ärztlichen Verein in München, als auch bei einer Versammlung südwestdeutscher Dermatologen in München vorzustellen. Auf Grund der rein klinischen Beobachtung lautete die Diagnose zunächst auf „Adenoma sebaceum". Die ersten histologischen Untersuchungen ließen diese Diagnose als nicht ganz entsprechend erscheinen. Die Analogie des Falles mit dem von Darier beschriebenen Bildern eines „Naevus vascularis verrucosus faciei" war unverkennbar. Weiterhin wurde aber doch in einigen vereinzelten abgetragenen Geschwülstchen typisches Adenomgewebe nachgewiesen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein junges Mädchen von 18 Jahren (zur Zeit des Eintrittes) aus guter bürgerlicher Familie. Der Ausschlag war bereits 10 Jahre vorher im direkten Anschluß an einen überstandenen Scharlach aufge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treten. Die Patientin ist grazil gebaut, leidet oft an Übligkeiten und Kopfschmerzen, ist aber, wenn auch etwas anämisch, doch in keinem schlechten Ernährungszustande. Ihre geistigen Fähigkeiten, sind, was hervorgehoben zu werden verdient, durchaus normal. Sie hat lebhaftes Temperament und gibt auf alle Fragen durchaus verständige Antwort. Gesichts- und Schädelbildung sind normal, Haarwuchs dicht, Haare dunkel, Augen braun. Die Eltern leben und sind gesund. In der ganzen übrigen Familie ist kein ähnlicher Fall von Hauterkrankung bekannt. Auch sind in der nächsten Verwandtschaft Fälle von Idiotie und Kretinismus nicht vorgekommen. Bis zu ihrem 5. Lebensjahre war Patientin ein wohl zartes, aber nie eigentlich krankes Kind gewesen. Von da ab einige unbedeutende Kinderkrankheiten, mit acht Jahren Scharlach. Im direkten Anschlusse an letzteren, etwa vier Wochen nach Beginn desselben entstanden erst auf der linken Wange unter starkem Jucken kleine rote Flecken, die allmählich die jetzige Größe erreichten, um sich dann nicht weiter zu verändern. Die Erkrankung breitete sich aber langsam stetig fortschreitend über die Nase hinweg auch auf die rechte Wange aus, bis sie nach dreijährigem Bestande anscheinend ihren Höhepunkt erreichte. Als die Patientin in Behandlung trat, erwies sich die Haut des Gesichtes mit unendlich zahlreichen stecknadelkopfgroßen bis sagokorngroßen kleinen Tumoren besetzt, welche teils in rundlichen Gruppen dicht aneinander gedrängt, teils disseminiert, in der Nasolabialfurche im Nasenwinkel und in der Kinnfurche in reihenförmiger Anhäufung sich fanden. Die Knötchen an den Wangen, am Kinn, einzelne an der Stirnregion sind stark vaskularisiert, nehmen bei den häufig vorkommenden Kongestivzuständen des Gesichtes eine livide dunkle Färbung an, und verursachen zu solchen Zeiten ein lebhaftes brennendes und Spannungsgefühl. Die Knötchen an der Nase sind von normaler, teils wachsgelber Färbung, glänzend mit gespannter Haut überzogen, sie sind verhältnismäßig am größten, wenige nur weisen eine zentrale Delle auf und erinnern dann an die Efflorescenzen eines Molluscum contagiosum, doch läßt sich auf Druck auch aus den gedellten und fast gestielten Neubildungen ein Inhalt in keiner Weise entleeren. Außer diesen teils stark vaskularisierten, teils von anscheinend normaler Haut bedeckten Geschwülstchen finden sich an verschiedenen Stellen der Wangen, an der Stirne, am Halse und an den Augenlidern, fast immer von einer Zone normaler Haut umgeben, typische verruköse und pigmentierte Naevi, welche, wenn auch von kleineren Dimensionen, schon vor dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scharlach bestanden haben sollen. Wir konnten in unregelmäßiger Anordnung 22 solcher Naevi verrucosi an den genannten Partien des Kopfes in unregelmäßiger Anordnung und wechselnder Größe finden. Der größte, etwa kleinfingernagelgroß, fand sich mitten unter den teleangiektatischen Tumörchen an der linken Wange zunächst der Nase. Patientin stand mehrere Jahre in Beobachtung, ohne daß im Krankheitsbilde wesentliche Veränderungen sich bemerkbar machten. Nur an sehr wenigen kleinen Knötchen unter der Nase kam es einige Male zu Pustelbildung mit Eiterentleerung, doch waren nach Ablauf der Reizung die Knötchen völlig unverändert. Drüsenanschwellungen sind nirgends vorhanden. Während der im übrigen recht unregelmäßigen Menstruation wurde häufig Jucken und Brennen in den erkrankten Hautpartien beobachtet, auch traten zu diesen Zeiten besonders häufig Kongestivzustände des Kopfes ein. Unter solchen Verhältnissen wurde die Hauterkrankung sowohl durch diese bis zur Schmerzhaftigkeit gesteigerten Empfindungen als auch durch intensivste Rötung der unzähligen vaskularisierten Knötchen besonders lästig. In zweijähriger Beobachtung blieb die Ausdehnung des Hautleidens durchaus stationär. Dann aber trat ziemlich plötzlich gleichzeitig mit Menorrhagien und anderen dysmenorrhoischen Beschwerden eine rasche Vermehrung der vaskularisierten Knötchen auf, welche im Verlaufe mehrerer Wochen zunahm. Seit dieser fast akuten Neueruption ist jetzt seit mehr als 5 Jahren wieder ein gewisser, jedoch nicht absoluter Stillstand eingetreten. Die Neueruptionen betreffen auch jetzt noch den behaarten Kopf, Hals und Nacken, während bis dahin nur das Gesicht befallen war.

So gestaltete sich der Höhezustand des Leidens in folgender Weise: Auf der Stirne, Nase, Wange und dem Kinn, ferner auf dem behaarten Kopf, am Halse und dem Nacken finden sich unzählige Efflorescenzen, die teils völlig isoliert, besonders auf der Stirne, teils in großer Anzahl, besonders auf den Wangen, so dicht nebeneinander liegen, daß sie zu konfluieren scheinen. Auf die regionären Verschiedenheiten der Tumorculi hinsichtlich der Vaskularisation wurde bereits hingewiesen. Die papulösen Angiomknötchen an den Wangen sind wesentlich kleiner als die blassen und gelblichen breitstielig aufsitzenden Knötchen der Nase und der Nasolabialfalten, und zwischen diesen vaskularisierten und nicht vaskularisierten Tumoren eingestreut, finden sich dann die ganz unregelmäßig verbreiteten typischen größeren und kleineren pigmentierten warzenähnlichen Naevi. Bemerkenswert erscheint noch der Um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stand, daß sowohl auf der rechten als auch auf der linken Wange inmitten der dicht gedrängten und fast konfluierten Masse teleangiektatischen Knötchen je eine kleine, links etwa 10-pfennigstückgroße Stelle sich findet, welche von Effloreszenzen völlig frei ist und durchaus normale Verhältnisse zeigt. Diese Inseln sind glatt und ohne jede Gefäßverzweigungen. Sie sollen früher ebenfalls direkt mit Effloreszenzen besetzt gewesen sein, die dann plötzlich (?) ohne Spuren zu hinterlassen, verschwunden sein sollen. (Eine solche spontane Rückbildung partieller Art ist auch schon in einem anderen Falle beobachtet worden.)

In differential-diagnostischer Beziehung ist wenig zu sagen. Die Patientin wurde, kurz ehe sie in unsere Behandlung trat, mit einer Schälpaste von anderer Seite behandelt, und es liegt der Gedanke nahe, daß von dieser Seite der Fall als Rosacea aufgefaßt worden war; eine solche Verwechslung erscheint bei flüchtiger Betrachtung der in Schmetterlingsform zu beiden Seiten der Nase lokalisierten durch Konfluenz der Knötchen flächenhaft wirkenden Röte wohl erklärlich; eine genaue Lupenbeobachtung, die Berücksichtigung der Anamnese, die Koexistenz der ungemein auffallenden nicht vaskularisierten Knötchen an und unter der Nase und an den Nasolabialfalten ließen jedoch eine vulgäre Rosacea sofort ausschließen.

Die Literatur über ähnliche Beobachtungen war zur Zeit, da der Fall in unsere Hände kam, noch nicht sehr groß. Doch war kurz vorher die treffliche Arbeit Barlow's erschienen, welche u. a. darauf hinwies, daß ein Teil der bisher als Adenoma sebaceum gedeuteten Fälle dem Naevus vascularis verrucosus faciei „Darier's" zuzurechnen sei. Nach Einsicht der kurzen Mitteilungen Dariers und auf rein klinischer Basis kamen wir zu dem Schlusse, daß unser Fall ein Analogon zu den Beobachtungen dieses Autors darstelle.

Die histologische Untersuchung exzidierter Hautstückchen, welche teils dem Gebiete der vaskularisierten Knötchen, teils den derberen Knoten der Nasolabialfalte entnommen wurden, ergab folgendes Resultat:

Die schon klinisch als Angiome anzusprechenden Knötchen erwiesen sich als sehr gefäßreiche Bindegewebsgeschwülstchen, mit normaler Epitheldecke, der Papillenkörper an manchen Stellen etwas abgeflacht, Drüsengewebe normal, einige Talgdrüsen vielleicht etwas vergrößert, aber kein Adenomgewebe zu erkennen; es handelte sich also um einfache Angiofibrome.

Zwei von der Nasolabialfalte entnommene größere Tumorculi

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erwiesen sich als enorm derbe und harte Gebilde, von rein fibromatösem Bau, an manchen Stellen verkümmerte Reste von Talgdrüsen, an anderen tief eindringende Epithelzapfen zwischen den Papillen vordringend. Nirgends aber Adenomgewebe von acinösem oder tubulösem Bau, und diese letzteren Geschwülstchen sind im Gegensatze zu den vorigen auffallend gefäßarm; Lanugohaarbälge fehlen hier fast immer auf der Oberfläche der Tumoren.

Endlich wurde in einem exzidierten Gewebsstückchen, welches einem der Naevi entnommen war, so reichliches Adenomgewebe gefunden, daß man direkt von einem Naevus sebaceus oder „Talgdrüsennaevus" im Sinne Jadassohn's sprechen konnte. Beiläufig bemerkt habe ich diesen Befund in Fällen von linearen verrukösen Naevusformen öfters erhalten, wie dies auch von anderer Seite berichtet wird.

Ich glaube, es steht nun nichts im Wege, das Gesamtkrankheitsbild als eine gemischte Form von Naevus aufzufassen; wenn derselbe sich auch erst im späteren Kindesalter entwickelt hat, so ist doch eine embryonale Anlage (wohl im Sinne der Cohnheimschen Theorie der versprengten Keime) mit Bestimmtheit anzunehmen. In der Literatur finden sich mehrere Beispiele, daß die Entstehung solcher Naevi im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten beginnt, und man könnte wohl daran denken, daß in der Haut vorhandene Keimanlagen erst durch die im Blute kreisende Noxe gewissermaßen zur Proliferation angeregt wurde. Eine selbst ängstliche Rücksicht auf die etymologischen Verhältnisse, welche bisher Naevus = kongenital erscheinen ließe, kann nach neuerer Anschauung nicht mehr als richtig angesehen werden. Für die Wahl dieses Ausdruckes, der aus dem Griechischen stammt (naevus von *γναίος, γενεσθαι*) und der im Lateinischen für Mal, Zeichen, Fleck überhaupt, und nicht nur für das angeborene Muttermal in Gebrauch ist, spricht in unserem Falle doch die kongenitale Anlage des Übels.

Man könnte aber auch noch weiter gehen und auch das eigentliche Adenoma sebaceum gleich dem Talgdrüsennaevus zu den auf kongenitaler Anlage beruhenden gutartigen Neubildungen rechnen. Dazu veranlaßt mich nicht nur die Ähnlichkeit der histologischen Verhältnisse beim Naevus sebaceus einerseits und bei dem Adenoma sebaceum andererseits, sondern auch ein histologischer Befund, den ich später bei einigen weiteren exstirpierten, nicht teleangiektatischen glatten Tumoren unseres Falles erheben konnte.

In diesen wurde nämlich nicht nur hyperplastisch gewuchertes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drüsenepithel, sondern Gewebe von sicherem adenomatösem Bau nachgewiesen, so daß also das gleichzeitige Vorkommen von Angiofibromen und Fibromen, von Naevus sebaceus und Adenoma sebaceum bei einem Krankheitsfalle in den verschiedenen, einem gemeinsamen Krankheitsbilde zukommenden Neubildungen konstatiert werden mußte.

Makroskopisch verhielten sich die hier zu beschreibenden Tumorculi gerade wie die früheren, die sich als reine Fibrome erwiesen hatten. Auch mikroskopisch handelte es sich um fibröse Tumoren; dieses fibröse Gewebe erwies sich nun aber in seinen unteren Lagen durchsetzt von unregelmäßig verlaufenden Strängen und bauchig geschwellten Anhäufungen epithelialer Gebilde, welche man nur als hypertrophische und atypisch wuchernde (nicht zur fettigen Degeneration gelangende) Talgdrüsenepithelien ansprechen konnte. Dabei war der acinöse Bau nur stellenweise angedeutet, es überwogen schlauchförmige in unregelmäßigen Bogen das vermehrte und in Vermehrung begriffene Bindegewebe durchziehende Anordnungen.

Wenn auch die letzte Ursache, welche der Beteiligung verschiedener Gewebe an dem Aufbau unseres Naevus zugrunde liegt, nicht angegeben werden kann, so erblicken wir doch andererseits in dieser Variabilität der Beteiligung verschiedener Gewebe an der Entstehung der Naevi, eine gerade für diese Art von Neubildungen, mögen dieselben schon kongenital vorhanden, oder im späteren Leben aus einer fötalen Anlage entstanden sein, typische und charakteristische Eigentümlichkeit der Mäler, an welcher auch der Umstand nichts ändert, daß in einer großen Reihe von Fällen nur einige bestimmte Gewebe sich an der zur Naevusbildung führenden Proliferation beteiligen. — Ich möchte mich darum mit Jadassohn, Pezzoli, Buschke, Joseph Hallopeau u. a. für die Naevusnatur unseres Falles, ebenso wie auch der Fälle von Adenoma sebaceum im engeren Sinne ausgesprochen haben.

Eine kritische Erörterung der Frage, ob es gestattet ist, den Naevus sebaceus mit dem Adenoma sebaceum ohne weiteres zu identifizieren, unterlasse ich, insolange die pathologische Histologie zu einer präzisen Definition des Adenombegriffes nicht gelangt ist. Gewisse Unterschiede in den histologischen Details scheinen mir unbestreitbar gegeben. Wenn ich mich gleichwohl dafür ausspreche, daß alle diese Neubildungen als kongenitale resp. auf kongenitaler Anlage beruhende gutartige Mäler, als Naevi, anzusprechen sind, so veranlassen mich hierzu wesentlich die klinischen gleich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artigen Verhältnisse, und ich bin der Meinung, daß es gegenüber den dissoziierenden Bestrebungen der modernen Dermatologie angezeigt erscheint, durch Zusammenfassung der verwandten und sich nahestehenden Krankheitstypen in gemeinsame größere Gruppen einer allzu weitgehenden Zersplitterung des Systems entgegenzutreten.

Therapeutisch kam der scharfe Löffel, die Abtragung mit Messer und Schere, die Galvanokaustik und die Elektrolyse zur Anwendung. Die größeren breitgestielten Tumoren wurden mit schneidenden Instrumenten abgetragen, die teleangiektatischen Knötchen wurden zum großen Teil auf galvanokaustischem Wege zur Verödung gebracht, die Naevi verrucosi et pigmentosi konnten ohne Entstellung auf elektrolytischem Wege zerstört werden. Doch war das Gesamtresultat insofern kein ganz befriedigendes, als speziell die durch ihre Farbe so entstehenden Teleangiektasien, teils in loco rezidivierten, teils auch immer wieder neu auftraten an Stellen, die bisher verschont waren. Als ich der Patientin schließlich erklären mußte, daß wir kein Mittel besitzen, diesen Rezidiven und Neueruptionen vorzubeugen, verließ sie wohl schließlich die Geduld, so daß ich sie seit einiger Zeit aus den Augen verloren habe.

Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XI.

Die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose.

Bericht über die Erfahrungen im Nürnberger Krankenhaus.

Von

Oberarzt Hofrat **Dr. Göschel.**

Es lag für den Verfasser nahe, als Beitrag zu dieser Festschrift ein Thema zu wählen, welches dem Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie angehört. Die Heilbarkeit der Peritonealtuberkulose durch die Laparotomie bot sich als solches dar. Die Kranken, welche im Nürnberger Krankenhaus operiert wurden, lagen fast durchweg zuerst auf der inneren Abteilung und wurden zum Zwecke der Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt. Die Stellung der Indikation zur Operation geschah zunächst von den Ärzten der inneren Abteilung. Die Durchsicht der Krankengeschichten und die Nachfrage nach dem weiteren Schicksal der Operierten gewährte allerdings nicht die freundlichen Eindrücke, wie man sie zur Feier eines Festes wünschen müßte. Denn eine dauernde Genesung wurde nur in wenigen Fällen erreicht. Aber die wissenschaftliche Forschung dient der Erkenntnis der ungeschminkten Tatsachen, und die Befreiung von Illusionen gewährt größere Befriedigung als diese selbst, wenn sie auch noch so schön gewesen sind. Da der Empfänger dieser Arbeit in seinem ganzen wissenschaftlichen Leben bewiesen hat, daß er diese Meinung teilt, so blieb ich trotzdem bei dem gewählten Thema.

Die Literatur über die operative Behandlung der Peritonealtuberkulose ist seit dem Jahre 1884, seit König's Veröffentlichung, mehr und mehr angewachsen. Sammelarbeiten und Einzelbearbeitungen sind in großer Fülle vorhanden. Es ist nicht uninteressant, den Gang derselben zu verfolgen. Man glaubte gegen ein trostloses Leiden ein neues vielversprechendes Verfahren gefunden zu haben, das ebenso einfach auszuführen war, als es erfolgreich erschien. Histologische Untersuchungen, Tierexperimente und Speku-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lation machten sich daran, den Vorgang dieser wunderbaren Umwandlung des schwer erkrankten Peritoneums in ein gesundes, normales zu erklären. Bevor aber die Erkenntnis desselben gelungen war, wurden die bisher als zu glänzend dargestellten Erfolge durch Nachforschungen nach dem späteren Schicksal der Operierten eingeschränkt, die pessimistische Meinung von der spontanen Heilung der Peritonealtuberkulose dagegen für unzutreffend befunden und endlich die Heilwirkung der Operation sogar gänzlich geleugnet.

Es dürfte hier nicht am Platze sein, die Literatur, wie es jetzt schon so häufig geschah, aufzurollen, um so weniger, als das Krankenmaterial, das mir zu Gebote steht, dazu wenig Anlaß gibt. Am Schluß der Arbeit will ich die für diesen Zweck benützte Literatur anführen. Nur für die Hauptfragen muß ich auf die Literatur Beziehung nehmen, soweit sie zur Klärung derselben dient.

Die Grundlage, von der die ganze Sache ausgegangen ist, war die Seltenheit der spontanen Heilung der Peritonealtuberkulose, wie sie bisher von den anerkannten Autoren der inneren Medizin gelehrt wurde. Strümpell spricht noch in der Auflage 1902 von der meist durchaus ungünstigen Prognose der Peritonealtuberkulose, wenn er auch zugibt, daß bei der chronischen tuberkulösen Peritonitis ein günstiger Ausgang oder wenigstens ein sehr erhebliches Nachlassen aller Krankheitssymptome besonders bei der primären Tuberkulose der serösen Häute in manchen Fällen erfolgt. Doch sei die Heilung häufig keine dauernde und die interne Therapie sehr ohnmächtig. Im Jahre 1901 hatte aber schon Rose aus Naunyn's Klinik bei der Durchsicht der dort beobachteten Fälle gefunden, daß von den nicht Operierten zwar $^2/_3$ der an Peritonealtuberkulose Leidenden gestorben, aber doch $^1/_3$ geheilt sind. Und ihm war schon vorausgegangen Borchgrevink mit seiner Veröffentlichung in Band 6 der Grenzgebiete. Er zeigte uns erstens, daß es eine nicht unbeträchtliche Zahl von Peritonealtuberkulosen gibt, die klinisch das Bild einer verhältnismäßig nur leichten Erkrankung darbieten und ohne jede Behandlung als etwa einer diätetischen zur Heilung kommen. Dann geht aber weiter aus einer Zusammenstellung hervor, daß die spontane Heilung überhaupt viel häufiger ist, als bisher angenommen wurde. Von seinen nicht operierten 22 Kranken starben nur 4, darunter einer an Masernbronchitis, während 18 genasen und zwar 5 Kinder und 3 Erwachsene. Borchgrevink glaubt, sie als dauernd geheilt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansehen zu dürfen. In 6 dieser Fälle ist nachgewiesen, daß sie 2 Jahre nach der Entlassung gesund befunden wurden, bei 6 nach $1^1/_2$ Jahren, 3 nach 1 Jahr. Nur bei 3 Genesenen hatte die Beobachtungszeit noch nicht ein volles Jahr gedauert. Alle Erwachsenen waren arbeitsfähig. Er begegnete auch dem Einwand, daß ein diagnostischer Irrtum diesen überraschend günstigen Resultaten zugrunde liege. Die Diagnose war entweder klinisch oder durch Bazillennachweis im Exsudat oder durch Impfung festgestellt. An den Zahlen Borchgrevink's ist nur das eine auszusetzen, daß die Beobachtungszeit in allen diesen Fällen nicht lang genug gewesen ist. Wenn man auch mit Rose zugibt, daß eine tuberkulöse Peritonitis nicht mehr zur Heilung kommt, wennn sie nicht — nach der Operation — nach 2 Jahren geheilt ist, so wäre es doch sehr verkehrt, alle Fälle, die nach 2 Jahren sich geheilt zeigen, auch für dauernd geheilt zu halten. Winkel forderte auf dem Kongreß in Moskau 5jährige Beobachtungszeit, 3 Jahre dürfte der kürzeste Zeitraum sein, um Dauerheilung anzunehmen. Die kritische Beleuchtung, welche die Operationserfolge schon von Wunderlich aus der Döderlein'schen Klinik im Jahre 1899 durch Nachforschung nach dem späteren Schicksal der Operierten erfahren haben, ist auch auf die spontanen Heilungen anzuwenden. Dies scheint aber noch nicht in genügender Weise geschehen zu sein. Dagegen liegt doch eine ganze Anzahl von Mitteilungen aus den verschiedenen Kliniken vor, welche über Operationserfolge berichten, die zu drei- und mehrjähriger Heilung geführt haben. Borchgrevink aber behauptet bekanntlich in seiner Arbeit, die Fälle, welche nach Laparotomien geheilt seien, wären auch ohne dieselbe spontan zur Heilung gekommen, in den Fällen, die zum tödlichen Ausgang führten, habe die Laparotomie nicht genützt, sondern geschadet. Die Laparotomie sei deshalb bei der Peritonealtuberkulose zu unterlassen. Demnach könnte es scheinen, als ob die Frage nach dem Heilerfolg der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose entschieden sei.

Dem ist aber nicht so. Vor allem halte ich es für falsch, ohne weiteres für alle Fälle die mit günstigem Ausgang Laparotomierten denen zuzurechnen, die trotz der Operation ihre Heilung lediglich der bevorzugten Widerstandskraft des Peritoneums gegen den Tuberkelbazillus verdanken. In der Literatur sind zahlreiche Fälle niedergelegt, die vor und nach der Operation genau und sorgfältig beobachtet wurden, und die beweisen, daß die für die Heilung ausschlaggebende Operation erst dann unternommen wurde,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als die exspektative Behandlung mit Gewißheit für ohnmächtig erklärt werden mußte, den üblen Ausgang zu vermeiden. Heinrich Dörfler hat in seiner Arbeit über die Peritonealtuberkulose und ihre Behandlung 1902 die Erfahrungen seiner Privattätigkeit und die seines Bruders zusammengestellt und dabei sehr richtig betont, daß am besten der Privatarzt über diese Fragen Bescheid geben könne. Dieser hat eine eingehende Kenntnis von dem Vorleben seiner Patienten, er hat den Beginn und dann den ganzen Verlauf der Krankheit beobachtet und hat dadurch im einzelnen Fall eine nach menschlicher Einsicht gesicherte Grundlage für sein Urteil erworben. Das so gewonnene Urteil, ob nun Zuwarten unnütz oder schädlich sei, wann statt dessen die Laparotomie angezeigt sei, dürfte den Wert selbst groß angelegter statistischer Zahlen erheblich übersteigen. Dörfler legt auf die sorgfältige Indikationsstellung zur Operation großen Wert und hat auch in seinen Fällen danach gehandelt. Unter den durch Operation Geheilten war einer nach 8 Jahren blühend und gesund, ein anderer nach 6 Jahren, ein dritter nach 4 Jahren und einer nach 2 Jahren. Ich glaube, man würde den Zweifel zu weit treiben, wenn man es für unbewiesen halten wollte, ob solche Fälle der Operation Leben und Gesundheit verdanken oder nicht.

Die Tierexperimente, welche von Gatti und Hildebrandt an Hunden und Kaninchen zunächst zum Zweck der Erforschung des Heilungsvorganges vorgenommen wurden, haben auch dafür die Bestätigung gebracht, daß durch die Laparotomie der infizierten Tiere die Bauchfelltuberkulose verlangsamt, gehemmt oder in histologische Heilung übergeführt wurde. Die Kontrolltiere erlagen der Erkrankung. Die im Jahr 1896 veröffentlichten Versuche wurden von Hildebrandt 1898 fortgesetzt. In einem im physiologischen Verein in Kiel gehaltenen Vortrag teilte er mit, daß er bei den geimpften Tieren nach der Laparotomie die vorher nachgewiesenen Knötchen des Bauchfells schwinden sah. Bei anderen fand er langsameres Vorwärtsschreiten der Erkrankung, das Leben wurde verlängert oder öfter auch wirkliche Heilung erzielt. Zum Vergleiche dienten nebenhergehende Kontrollversuche an nicht laparotomierten Tieren. Es geht nun doch nicht an, solche experimentelle Beweise zu übergehen oder ihnen die Beweiskraft abzusprechen.

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß der optimistische Enthusiasmus für die Laparotomie der Peritonealtuberkulose sehr der Ernüchterung bedurfte. Es hat auch früher schon an warnenden Stimmen nicht gefehlt. Schede 1887, Czerny 1890, Winkel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

warnten vor zu schön gefärbten Berichten. Es sei hier noch gestattet, kurz wiederzugeben, zu welchen Ergebnissen Wunderlich bei seiner Sichtung der in der Literatur niedergelegten Fälle gekommen ist. Er schied von 344 Fällen exsudativer Peritonealtuberkulose, die er verzeichnet fand, alle diejenigen aus, die noch keine 3jährige Beobachtungszeit hinter sich hatten und erhielt dadurch 176 Fälle. Davon waren mindestens 3 Jahre post operat. 41 der exsudativen Form als klinisch geheilt zu betrachten, d. i. 23,3 %. Schlimmer noch gestaltete sich das Verhältnis bei der adhäsiven Form, es fanden sich nur 9,8 % Heilung nach Verfluß von 3 Jahren. Unter den Kranken der ulcerös eiterigen Form der tuberkulösen Peritonitis war nach 3 Jahren einer noch am Leben und dieser litt an einer Kotfistel. Es ist damit wohl bewiesen, daß die Heilwirkung der Laparotomie sehr erheblich überschätzt worden ist. Dieses Urteil würde aber noch härter ausfallen, wenn noch mehr Fälle, wie der Jaffé's, beobachtet würden, bei dem der Patient 3 Jahre nach der Operation klinisch geheilt erschien, die Autopsie bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Laparotomie aber das Fortbestehen der Peritonealtuberkulose aufdeckte. Es ist dadurch bewiesen, daß der Begriff der klinischen Heilung sich nicht deckt mit dem einer anatomischen Heilung.

Der Stand dieser Frage dürfte demnach so gefaßt werden: Die Peritonealtuberkulose in den leichteren und unkomplizierten Formen, besonders bei Kindern, heilt spontan in etwa $^1/_3$ der Fälle. Von den Fällen, die spontan nicht zur Ausheilung kommen, kann noch ein gewisser, allerdings nicht sehr hoher Prozentsatz durch die Operation gänzliche Ausheilung erfahren, ein weiterer wird auf kürzere oder längere Zeit von seinen Beschwerden befreit und in seinem Allgemeinbefinden, wenn auch vorübergehend, wesentlich gehoben. An der günstigen Beeinflussung durch die Operation nimmt den größten Anteil die exsudative Form der Peritonealtuberkulose, einen geringeren die adhäsive und Tumoren bildende Form, während die eiterig-ulceröse Form ihre üble Prognose kaum geändert hat.

Es darf also die Laparotomie auch weiterhin als Heilmittel für die Bauchfelltuberkulose betrachtet werden. Wir werden später sehen, welche Indikationen für den chirurgischen Eingriff aufzustellen sind. Es ist dann auch die Frage keine müßige, wie haben wir uns die Wirkung der Laparotomie auf das erkrankte Bauchfell zu denken. Es ist schon eine beträchtliche Zahl von Fällen bekannt gegeben worden, bei denen spätere Eröffnungen der Bauch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höhle entweder vom Bruchsack aus oder durch den aus anderen Gründen nötig gewordenen Medianschnitt oder durch vaginale Köliotomie das Peritoneum glatt und glänzend wie ein gesundes vorfanden. Es darf wohl als gewiß angesehen werden, daß solche Restitutio ad integrum nur in Ausnahmsfällen eintritt. Verwachsungen der Darmschlingen, Degeneration des Netzes, einzelne Käseherde mögen oft genug zurückgeblieben sein, wenn auch die Patienten sich vollen Wohlbefindens erfreuten. Aber die immerhin frappierende Tatsache, daß eine solche volle anatomische Ausheilung möglich ist, fordert doch zu ernsten Untersuchungen auf, um den Weg dieser Heilung zu zeigen. Die Lösung dieser Frage wurde erleichtert durch die Erkenntnis der wichtigen Bedeutung, welche dem Blute in der Abwehr der Bakterien zukommt. Von den Buchner'schen Experimenten an bis zu den neuesten merkwürdigen Veröffentlichungen Bier's liegen zahlreiche Beweise für diese Ansicht vor. Gatti 1896 betrachtet als Ergebnis seiner bereits erwähnten Tierversuche, daß die Heilung der Bauchfelltuberkulose durch die einfache Laparotomie darauf beruhe, daß infolge des Eingriffs ein ziemlich reichliches blutig-seröses Exsudat in die Bauchhöhle abgesondert wird, welches die Tuberkelbazillen schädigt oder vernichtet, worauf Rückbildungserscheinungen eintraten. Sehr interessante histologische Untersuchungen führten Gatti zu der Wahrnehmung der einzelnen Etappen dieses Vorganges, die hier nicht wiedergegeben werden können. Hildebrandt kam zu ähnlichen Resultaten. Sein geistreiches Experiment, die Laparotomie unter physiologischer Kochsalzlösung von Blutwärme vorzunehmen, schuf Bedingungen, unter denen die Hyperämie des Bauchfelles bei und nach der Eröffnung der Bauchhöhle ausblieb. Bei diesen Tieren blieb die Heilung aus, wie bei den nicht operierten. Es stellte sich sogar eine Verschlimmerung ein, für welche Hildebrandt eine Verbesserung des Nährbodens für Tuberkelbazillen und die Schwächung des Körpers durch die Operation beschuldigen zu dürfen glaubt. Wunderlich faßt die anatomischen Vorgänge der Heilung in Übereinstimmung mit den erwähnten Autoren dahin zusammen, daß die Tuberkel — nach dem Absterben der Tuberkelbazillen — langsam eine fibröse Umwandlung erfahren, der eine Rundzelleninvasion in die Umgebung des Tuberkels und in sein Inneres vorausgeht. Für diese Heilungsvorgänge muß aber vorausgesetzt werden, daß das Peritoneum noch nicht zu tief geschädigt ist, um eine physiologische Funktion zu verrichten. Solange das Peritoneum noch zu einer reichlichen Ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sudation fähig ist, kann ihm diese Aufgabe gelingen. Daher ist die Prognose der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose um so vieles besser, als die der anderen Formen, besonders der ulcerös-eiterigen, wo das Peritoneum zum größten Teil schon ganz zugrunde gegangen ist. Dieser Heilungsvorgang ist nicht prinzipiell verschieden von dem bei spontaner Heilung. Die Peritonealtuberkel und das Exsudat des tuberkulösen Peritoneums sind arm an Tuberkelbazillen, es mögen dieselben zum großen Teil durch die Schutz- und Resorptionsvorrichtungen des Peritoneums ohne weiteres zugrunde gehen. Spontane Heilung tritt dann ein, wenn die Schutzkraft des Peritoneums die Invasion der Bazillen überwiegt. Immer neue Nachschübe von tuberkulösen Herden vom Darm, den Mesenterialdrüsen, von den Genitalien, von den Lungen, von anderen serösen Häuten stellen ein Mißverhältnis her und das Peritoneum wird nicht mehr mit der Infektion fertig. Ist das Peritoneum unterlegen, so können wir durch künstliche Steigerung der Hyperämie und der Exsudation durch den Reiz der Operation, durch Entlastung des intraabdominellen Druckes, durch Herstellung besserer Zirkulations- und Resorptionsverhältnisse durch Erleichterung der Respiration doch in manchen Fällen dem Peritoneum soweit zu Hilfe kommen, daß die Erkrankung überwunden wird. Wir vollziehen zu diesem Zweck die Laparotomie, sie heilt nicht die Tuberkulose, aber sie schafft Verhältnisse, daß das Peritoneum den Kampf gegen die Bazilleninvasion wieder mit Erfolg aufnehmen kann. Borchgrevink sagt, daß die Fälle von Peritonealtuberkulose, welche bei der Laparotomie schon Rückbildungsvorgänge nachweisen ließen, eine erheblich bessere Prognose darboten als die übrigen. Gatti und Hildebrandt fanden bei den Tierversuchen, daß eine zu früh ausgeführte Laparotomie erfolglos blieb. Beides läßt sich sehr gut vereinigen. Das Peritoneum muß erst die Heilungsvorgänge schon eingeleitet haben. Wenn wir dann mit unserer Nachhilfe eintreten, wird das Peritoneum die tuberkulöse Erkrankung überwinden.

Erhellt nun, wie wir mit den meisten Autoren annehmen dürfen, aus den klinischen Beobachtungen, den späteren Kontrolluntersuchungen und aus dem anatomischen Verhalten des Tuberkels nach der Laparotomie mit Bestimmtheit, daß diese die Erkrankung günstig beeinflussen kann, so wird auch unter Umständen diese Operation angezeigt sein. Da sie aber nicht das einzige und sichere Mittel ist, und da Spontanheilung vorkommt, so wird auf die Indikationsstellung große Sorgfalt zu wenden sein und die Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wägung wird sich auch auf die Kontraindikationen zu erstrecken haben (Wunderlich).

Erstlich werden wir von der Operation zunächst mit Borchgrevink die Fälle auszuschließen haben, die ohne und mit nur geringfügigem Fieber und mit mäßiger Exsudation verlaufen, Patienten, bei denen der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand unter der Erkrankung wenig leidet, und welche ohne große Schwierigkeit unter günstige hygienische Bedingungen gebracht werden können. Zum mindesten ist ein längeres beobachtendes Zuwarten am Platz, wobei freilich im Auge behalten werden muß, daß nach einer gewissen Zeit, höchstens 1—2 Jahre (Rose) oder bei auffälliger Verschlimmerung doch noch die Laparotomie dringend werden kann. Andererseits ist bei solchen Kranken von der Operation keine Heilung, nicht einmal eine Besserung zu erwarten, deren Peritonealerkrankung entweder nur ein Glied der allgemeinen fortschreitenden Tuberkulose ist, deren Lungen, Nieren, Genitalien, Drüsen schon schwere tuberkulöse Zerstörungen aufweisen. Sie werden durch die Operation nur noch rascher ihrem unvermeidlichen Ende zugeführt. Es ist aber doch davor zu warnen, den Indikationskreis in dieser Hinsicht zu eng zu ziehen, denn oft genug machte man die Erfahrung, daß hochfiebernde Kranke nach der Laparotomie entfieberten, daß Pleuraexsudate zur Resorption kamen, tuberkulöse Erkrankungen der Lungen und anderer Organe eine Besserung erfuhren (Weißwange).

Eine ganz schlimme Prognose bietet die Tuberkulose der Darmschleimhaut. Die erschöpfenden Diarrhöen verzehren rasch den letzten Rest der nach der Laparotomie dem Kranken noch verbliebenen Widerstandsfähigkeit. Hier wäre die Laparotomie eine Verzweiflungsoperation, die den Wert der Laparotomie nur diskretieren kann.

Darin stimmen alle Autoren und alle statistischen Aufstellungen überein, daß eine große Verschiedenheit der prognostischen Bedeutung zwischen den serös-exsudativen, adhäsiven, tumorbildenden und der eiterig-ulcerösen Form besteht. Dies gilt sowohl für die Aussicht auf Spontanheilung, als für die Chancen der Operation. Es möge in dieser Beziehung noch einmal auf die Zahlen Wunderlich's hingewiesen werden. Trotzdem ist außer Zweifel, daß auch die adhäsive und selbst die ulcerös-eiterige Peritonealtuberkulose in einer kleinen Minderzahl von Fällen durch die Laparotomie günstig beeinflußt wurde, selbst Dauerheilung erfuhr.

Das Allgemeinbefinden, die Temperaturen, unter Umständen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die örtlichen Beschwerden sind entscheidend für den Entschluß zur Operation. Bei ganz akuten Fällen von Peritonealtuberkulose mit rasch anwachsendem Ascites kann dann sogar eine Frühoperation nötig sein, wie sich Dörfler ausdrückt. Dem Arzt ist demnach mit der Indikationsstellung für Zuwarten oder Operation eine dem Ernste des ärztlichen Berufes sehr würdige Aufgabe gestellt. Die Sorgfalt der Beobachtung und die Erfahrung werden zu rechter Zeit und in der dem Kranken nützlichen Richtung den Entschluß reifen lassen.

Diese allgemeinen Erörterungen wurden von dem aus diesem Anlaß wiederholten Studium der Literatur und der kritischen Durchsicht der eigenen Fälle veranlaßt. Es sei nun gestattet zu einer kurzen Anführung der Fälle des Nürnberger Krankenhauses und zu deren Besprechung überzugehen.

Vom Jahr 1894—1904 wurden auf der chirurgischen Abteilung 19 Fälle von Peritonealtuberkulose operiert, 10 waren männlichen und 9 weiblichen Geschlechts. Das Kindesalter war dabei ganz ausgeschlossen, der jüngste Patient war 16 Jahre alt. Es schwankte das Alter zwischen 16—56 Jahren. Nur 7 gehörten dem Dezennium von 16—26 Jahren an, zwischen 30 und 50 Jahren zählten 10 Patienten, 2 hatten das 50. Jahr überschritten, 2 von der mittleren Gruppe waren auch bereits 49 Jahre alt. 2 Drittel hatten demnach das jugendliche Alter hinter sich. Wenn dieser Umstand schon die Prognose trübte, so wurde sie weiterhin ungünstig beeinflußt durch die Komplikation mit Lungen- oder Darmerkrankungen und durch die Form der Peritonealerkrankung. Nur bei 7 Kranken waren die Lungen nicht nachweislich erkrankt oder doch nur unter leichteren Erscheinungen. Bei 3 Patienten war der Darm erkrankt: Appendicitis tuberculosa, tuberkulöser Cöcumtumor, Darmperforation mit Absceß-Fistelbildung.

Die 3 Formen der Peritonealtuberkulose lassen sich unter unseren Patienten nicht scharf verteilen, da Übergänge zwischen denselben 9 mal beobachtet wurden. 4 gehörten zur rein exsudativen serösen oder serös-hämorrhagischen Form, 3 zur rein adhäsiven trocknen Form mit oder ohne Tumorbildung, 3 zur eiterig-ulcerösen Form, 7 Fälle bildeten den Übergang zwischen exsudativer und adhäsiver Form, fibrinöse Beschläge, Verklebungen bis Verwachsungen meist mit Tumorbildung, 1 Fall davon stand noch zwischen fibrinöser und eiteriger-ulceröser Erkrankung, 2 Fälle waren mit Darmerkrankung kompliziert. Auch hier ist das Vorwiegen der un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

günstigen Formen nicht zu verkennen. Leichte Erkrankungen, wie sie Borchgrevink schildert, fehlten vollständig.

Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß die verhältnismäßig kleine Zahl unserer operierten Patienten doch 9 Todesfälle zählt. Eine Patientin lebte allerdings noch 5 Jahre nach der Operation, über die Ursache ihres Todes fehlen Angaben.

Durchweg bei allen Kranken war durch längere oder kürzere Beobachtung, meist auf der inneren Abteilung, Fieber nachgewiesen. Der Puls war beschleunigt, von geringer Qualität, die Temperaturen überstiegen mindestens am Abend die Höhe von 38°, erreichten in der Mehrzahl 39° und darüber. Ein Patient, der dann trotzdem genesen ist, maß bei seiner Verlegung 40,7° bei einer Komplikation mit exsudativer Pleuritis. Einzelne Kranke, darunter vorwiegend die mit eiterig-ulceröser Peritonitis, boten ausgesprochen hektische Erscheinungen mit erheblichen Abendsteigerungen der Temperatur und profusen Nachtschweißen. Der Ernährungszustand war nur mit wenigen Ausnahmen erheblich herabgekommen.

Es bedarf danach keines weiteren Nachweises, daß von einer zuwartenden Behandlung bei allen unseren Patienten nichts mehr zu hoffen war. Sie gehörten alle den arbeitenden Ständen an, waren mittellos und keiner in der Lage, für längere Zeit sich eine besondere Pflege, Aufenthalt auf dem Lande, oder den Besuch von Soolbädern oder Seebädern zu verschaffen. Ein Patient wurde nach der Entlassung auf Kosten der Armenpflege der Lungenheilstätte Engelthal zugeführt, er starb aber 10 Monate nach der Entlassung von dort an fortschreitender allgemeiner Tuberkulose. Der Aufenthalt in Engelthal hatte 3 Monate gedauert und hatte zunächst günstigen Erfolg für das Allgemeinbefinden gehabt — Zunahme von 10 kg — trotzdem daß auch dort schon zunehmende Tumorenbildung im Abdomen festgestellt werden konnte.

Vielleicht liegt mehr Veranlassung vor, zu rechtfertigen, daß doch noch bei diesen wenig aussichtsvollen Patienten die Laparotomie versucht wurde. Besonders erhebt sich die Frage, ob nicht durch die Operation geschadet, d. h. das Befinden verschlechtert oder das Ende beschleunigt wurde. Es hängt damit auch die andere Frage zusammen, ob die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose allein in Rücksicht auf völlige Ausheilung der Erkrankung Wert hat, oder ob ihr nicht auch eine wenn auch nur temporäre Besserung des Befindens d. h. eine mehr oder weniger palliative Wirkung zukommt.

Es wäre nun gewiß zu verwerfen, Patienten eine große, ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

greifende Operation zuzumuten, bei denen die Aussichten auf Erfolg in vollständigem Mißverhältnis zu der Größe des Eingriffs stehen. So liegt aber die Sache nicht. Die Operation ist die denkbar einfachste, sie könnte auch leicht ohne allgemeine Narkose ausgeführt werden, selbst sehr elende Patienten überstehen sie ohne Schaden. Der Chirurg hat sich gewöhnt, zu rein palliativen Zwecken viel größere Operationen auszuführen, wie die Gastroenterostomie bei Pyloruskarzinomen, die einer radikalen Entfernung nicht mehr zugänglich sind. Die Freude dieser Patienten und ihres Arztes dauert ja leider meist nicht lange. Aber ist denn eine mehrmonatliche Befreiung von den Qualen der Pylorusstenose und die zeitweise Wiederkehr eines relativen Wohlgefühls nicht doch ein wertvoller Gewinn. Nur wenige unserer Patienten haben auf den palliativen Nutzen nach der Laparotomie verzichten müssen. Bei strenger Kritik finden sich unter unseren Patienten nur 3, die sich nach der Operation nicht erleichtert fühlten. Darunter gehört die Patientin mit Absceß zwischen den Darmschlingen und Dünndarmfistel, dieselbe hätte aber doch der Absceßoperation unterzogen werden müssen. Die andere Patientin wurde nur wegen ihrer Darmstenose (Cöcumtuberkulose) operiert und die allgemeine Peritonealtuberkulose war Nebenbefund. Der 3. Patient litt außer der Peritonealtuberkulose an Lungentuberkulose und Herzfehler, bei ihm hoffẗe man von der Entleerung des massenhaften Exsudates Erleichterung der Atemnot. Dieselbe trat wohl ein, aber der Kräfteverfall wurde nicht aufgehalten, so daß 3 Wochen nach der Operation der Tod eintrat. Die übrigen Kranken erfuhren sämtlich günstigen Einfluß von der Operation. Die Dauer dieser Besserung schwankte zwischen 1 Monat bis mehrere Jahre. Selbst bei Patienten, die noch im Krankenhaus oder bald nach der Entlassung starben, war dieser Nutzen nicht zu verkennen. Nahezu ohne Ausnahme sank die Temperatur nach der Operation erheblich, meist bis zur Norm und hielt sich längere Zeit in diesen Grenzen. Der Appetit kehrte wieder, Stuhlbeschwerden und Leibschmerzen verschwanden oder besserten sich, das Körpergewicht hob sich, manchmal sogar sehr ansehnlich, z. B. bei einem später gestorbenen um 10 kg.

Ein Nachteil, welcher allein der Operation zugeschoben werden dürfte, wurde weder für das Allgemeinbefinden, noch für die örtliche Erkrankung beobachtet. Die Sektion derer, die bald d. h. mehrere Wochen nach der Operation starben, wies so erhebliche Erkrankungen der Organe nach, daß mit Gewißheit angenommen werden darf, die Operation hat nicht lebenverkürzend gewirkt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Dauerheilung ist allerdings unter 19 nur bei 3 Patienten eingetreten, die eine erstreckt sich auf eine 11jährige Beobachtungszeit, die 2. und 3. auf je 6 Jahre.

Bei dem ersten lautet die Erkundigung vom Februar 1905: „Kerngesund und arbeitsfähig". Bei einer Untersuchung dieses Patienten 5 Jahre nach der Operation ist bereits notiert „völlige Heilung und feste Narbe". Die 2. Patientin stellte sich in den letzten Tagen vor. Sie ist blühend, hat erhebliches Fettpolster, hat inzwischen mehrere Jahre schwer körperlich gearbeitet. Ihre einzige Beschwerde ist ein ziemlich großer Narbenbauchbruch, welcher wohl hauptsächlich der vorzeitigen körperlichen Anstrengung und der Unterlassung eine Bauchbinde zu tragen, zuzuschreiben ist. Der 3. Patient erfreut sich gleichfalls des besten Ernährungszustandes, Leib normal, Appetit und Stuhl vorzüglich. Auch die Pleuritis, mit der er auf der chirurgischen Abteilung seinerzeit verlegt wurde, ist ausgeheilt. Im Jahre 1904 mußte er wegen Rippenkaries operiert werden, verließ aber auch danach in gutem Zustand das Krankenhaus und hat sich in diesen Tagen als geheilt vorgestellt.

Von den übrigen Kranken, die der Operation unterzogen worden sind, leben noch 5, bei zweien ist eine Nachricht nicht zu erhalten gewesen. Doch ist wenigstens bei einem derselben, der mit Darmfistel nach Wurmfortsatzoperation das Krankenhaus verließ, anzunehmen, daß er seinem Leiden erlegen ist. Das Befinden der genannten 5 Patienten ist nach 3 Jahren bis 3 Monaten der Art, daß von einer vollen Ausheilung nicht gesprochen werden kann. Doch hat die Besserung, mit der sie entlassen wurden, teilweise vorgehalten, sie hat sich sogar in 2 Fällen noch mehr gehoben.

Die Todesfälle unter unseren Patienten gehören den verschiedenen Formen der Peritonealtuberkulose an, wie folgt:

1. Der rein exsudativen Form 1.
2. Übergang der exsudativen zur adhäsiven mit Tumorbildung 6.
3. Adhäsive Form ohne Exsudat 1.
4. Ulcerös-eiterige Form 1.

Es ist von diesen Zahlen nichts weiter zu sagen, als daß eben in unserem Material die 2. Gruppe vorwiegt. Bei allen Patienten, die gestorben sind, waren die Lungen miterkrankt, 2mal auch die Pleura. Einmal fand man bei der Sektion eine tuberkulöse Erkrankung der weiblichen Genitalien.

Die Todesursache war durchweg fortschreitende Tuberkulose, besonders der Lungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Lebensdauer nach der Operation betrug bei unseren Todesfällen: 1 mal 5 Jahre, 1 mal 2 Jahre 10 Monate, 1 mal $1^1/_4$ Jahr, 5 mal nur zwischen 10 Tagen und 4 Monaten.

Die Diagnose, soweit sie vor der Operation gestellt wurde, stützte sich auf die Erkrankung anderer Organe besonders der Lungen, Nachlaß des Kräftezustandes, Abmagerung, mehr oder minder hohes Fieber, besonders wurden Abendsteigerungen der Temperatur nicht vermißt, schmerzhaftes aufgetriebenes Abdomen mit freiem oder abgesacktem Exsudat, Tumorbildung. Nur in wenigen Fällen, wie bei dem Patienten mit Appendixtuberkulose und der Patientin mit Cöcumtuberkulose wurde die Diagnose erst durch den Befund bei der Laparotomie gemacht. In den vorgeschrittenen Fällen, wie sie die unserigen darstellen, bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Die Operation war in allen unseren Fällen dieselbe, wie sie meist ausgeführt wird. Es wurde ein Medianschnitt gemacht vom Nabel bis einige Zentimeter oberhalb der Symphyse. Mehrmals wurde, um die Operation bei den herabgekommenen Patienten womöglich zu umgehen, die einfache Punktion vorausgeschickt. Es mußte aber dann doch die Laparotomie gemacht werden, da das Exsudat sich sehr rasch wieder ansammelte und die Beschwerden der Patienten dringend Abhilfe verlangten. Von Jodoform oder anderen Antisepticis wurde durchweg abgesehen. Eine Resektion tuberkulöser Organe wurde nicht ausgeführt, außer die des Wurmfortsatzes. Die Wunde wurde meist ganz geschlossen und zwar teils mit durchgreifender Knopfnaht, teils mit Etagennaht. Die Etagennaht wurde dann unterlassen, wenn man wegen Verdickung und Starrheit des Peritoneums und der Subserosa ein Klaffen nicht erwartete und durch das Einlegen versenkter Nähte wegen der Beschaffenheit der Wundränder Störung der Wundheilung befürchtete. Die Nachuntersuchung ergab in der Mehrzahl der Fälle eine Narbenhernie, es dürfte deshalb geboten sein, möglichste Sorgfalt auf einen soliden Nahtverschluß zu verwenden. Tamponade wurde nur bei den eiterigen Formen vorgenommen, öfter aber ein schmaler Gazestreifen in den unteren Wundwinkel zur Drainage eingelegt, um die aufs neue abgesonderte Flüssigkeit abzuleiten. Die sogenannte offene Wundbehandlung, wie sie Dörfler empfiehlt, beschränkten wir auf die rein eiterigen Fälle. Nur in einem Fall bildete sich ein tuberkulöser Zerfall der Narbe im unteren Winkel. Es handelte sich um abgesackte Exsudate mit teilweiser Verwachsung der Darmschlingen. Die Fistel heilte und brach wieder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf. Der Patient starb 2 Jahre nach der Operation. Die offengehaltene Wunde des einen Patienten mit eiteriger Peritonealerkrankung, der nach 11 Jahren sich als gesund erwies, verheilte fest ohne Hernie. Die andere Patientin mit eiteriger Form der Tuberkulose hatte bei der Entlassung, 4½ Monate nach der Operation, noch eine kleine Fistel, die nach dem kleinen Becken führte.

Alle Operierten erhielten bei der Nachbehandlung möglichst roborierende Diät, bei geeigneter Jahreszeit wurden die Kranken in offene Liegehallen gelegt.

Nach dieser kritischen Durchsicht unseres Materials müssen wir uns den Autoren anschließen, die durch Nachuntersuchungen gezeigt haben, daß die auf die Laparatomie bei Peritonealtuberkulose gesetzten Hoffnungen viel zu sanguinisch gewesen sind. Die Zahlen, welche aus den in der Literatur niedergelegten statistischen Zusammenstellungen hervorgehen, bedürfen zum größten Teil einer erheblichen Reduktion. So hat Körte bereits im Handbuch der praktischen Chirurgie die früher von Herzfeld ausgerechnete Heilungsziffer von 62% für dasselbe Material auf 27% vermindert, Heilungen von 1—7 Jahre. Es hat deshalb wenig Wert Vergleichungen des Materials mit früheren Berechnungen anzustellen, wie wir sie von König, Lindner, Rörsch, Mikulicz, Rotter, Frank u. a. besitzen. Lauper hat 28% gefunden, welche länger als 4 Jahre gesund blieben, Thorner 43,8% über 3 Jahre, Müller-Sick 57% Heilung zwischen 1—4 Jahre, Öhler 51% wahrscheinliche Heilung. Wir dürften wohl ein verhältnismäßig sicheres und zutreffendes Urteil am meisten in den Angaben von Wunderlich besitzen, welche hier noch einmal angeführt werden mögen: 23,3% Dauerheilung für die exsudative Form und 9,8% für die adhäsive Form. Werden die Formen nicht ausgeschieden, so ergeben sich etwas über 18% Gesamtdauerheilung von über 3 Jahren. Aus unserem Beobachtungsmaterial würde sich die Zahl von ca. 16% Heilungsdauer über 3 Jahre ausrechnen lassen. Die Zahl hat aber wenig Wert, es bleibt allein die Wahrnehmung bestehen, daß die Peritonealtuberkulose, durch die Laparotomie, wenn auch in einer nicht besonders großen Zahl von Fällen, noch dauernd geheilt werden kann, wo spontane Heilung ausgeschlossen erscheint. Wir sind demnach verpflichtet und berechtigt, auch weiterhin diese Operation gegen Peritonealtuberkulose anzuwenden. Jedoch darf die Prognose für die dauernde Ausheilung der Operierten nur mit Vorsicht gestellt werden. Es ist dabei die Form der Erkrankung, der allgemeine Kräftezustand, die Dauer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Krankheit, das Lebensalter, hereditäre Verhältnisse und besonders die Komplikation mit Tuberkulose anderer Organe in Betracht zu ziehen. Die Höhe der Temperatur vor der Operation scheint eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zu haben, wohl aber die in der Beschaffenheit des Pulses zum Ausdruck kommende Leistungsfähigkeit des Herzens. Bei der Empfehlung der Operation darf außer der Möglichkeit der Dauerheilung auch auf den meist eintretenden palliativen Erfolg hingewiesen werden, welcher den der Punktion erheblich übertrifft.

Ich lasse noch in kurzem Auszug die Krankengeschichten unserer Fälle folgen:

1. Reine exsudative Form:

1. H., Rosa, Köchin, 39 Jahre. 18. April bis 21. Mai 1898, gebessert entlassen.

Hereditär belastet, seit 3—4 Monaten Anschwellung des Leibes, Ödem der Beine. Mittelkräftig, Appetit wechselnd, öfter Erbrechen. Linke Lunge mittelschwer erkrankt. Abdomen stark aufgetrieben, schmerzhaft, Dämpfung mit Schallwechsel. Temperatur bis 39,0.

23. April. Operation. Große Menge dünnflüssiges Exsudat, Peritoneum mit dicht stehenden Knötchen besetzt, dunkelblau verfärbt. Mikroskopische Untersuchung: Tuberkulose. Durchgreifende Naht. Erholt sich schnell mit Abfall der Temperatur zur Norm. Exsudat kehrt während des Krankenhausaufenthaltes nicht wieder, Leib bleibt weich, schmerzlos. Nachfrage erfolglos, da Patientin nicht mehr aufzufinden war. Die Prognose schien günstig zu sein.

2. W., Heinrich, Feingoldschläger, 41 Jahre. 4. März bis 12. Mai 1899, erheblich gebessert entlassen.

Spätere Untersuchung ergab Dauerheilung der Peritonealtuberkulose. Hereditär nicht belastet, angeblich 7 Wochen krank mit Diarrhöen, Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes, Fieber. Früher Typhus, später Darmkatarrh, sonst nicht krank.

Abgemagert, Zwerchfellhochstand, linksseitiges Pleuraexsudat, Abdomen stark aufgetrieben, freies Exsudat, dünne Stühle. Im Sputum keine Tuberkelbazillen aufgefunden. Temperatur bis 40,7.

10. März. Laparotomie. Reichlich seröses Exsudat. Peritoneum übersät mit miliaren Tuberkeln, Serosa stark injiziert. Durchgreifende Naht, Gazestreifen in den unteren Mundwinkel, der bald entfernt wird. Heilung p. pr. Exsudat ergänzt sich nicht, Temperaturen nahezu normal. Im Mai Nachschub der Pleuritis mit Temperatursteigerung, die wieder zurückgeht. Dann vorzügliche Erholung. Pleura- und Peritonealexsudat resorbiert sich vollständig. Befindet sich wohl und ist arbeitsfähig bis anfangs 1904. Aufgenommen wegen tuberkulösem Absceß der Thoraxwand, wird wiederholt deshalb operiert. 17. September 1904 entlassen bei vorzüglichem Allgemeinbefinden. Peritonealtuberkulose dauernd ausgeheilt. 30. April 1905 geheilt vorgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. K., Margarete, Arbeitersfrau, 31 Jahre. 10. August bis 20. November 1899, geheilt.

Früher gesund, ohne hereditäre Belastung, 4 Monate krank mit Abmagerung, Verdauungsstörung, Anschwellen des Leibes.

Abgemagert, Lunge ohne Besonderheiten. Abdomen 100 cm. freier Ascites. Zweimal Punktion, grünliche Flüssigkeit von spez. Gewicht 1012—1016, hohem Eiweißgehalt, Leukocyten, spärliche Tuberkelbazillen. Temperatur bis 39,0.

15. September. Laparotomie. Große Menge klarer seröser Flüssigkeit, Peritoneum verdickt, mit Tuberkelknötchen besät, keine Verwachsungen. Durchgreifende Nähte. Anfangs erhebliche Besserung mit Abfall der Temperatur. Dann eine Exsudation unter Leibschmerzen und Temperatursteigerung. 34 Tage nach der ersten Operation 2. Laparotomie. Reichliche blutige Flüssigkeit. Zahlreiche Verklebungen, scheinbar Verminderung der Knötchen. Schluß der Wunde. Jetzt dauernd fieberfrei, volle Erholung, schmerzfrei, kein Exsudat. Gewichtszunahme.

26. Februar 1905. Lunge ohne Besonderheiten, nur links hinten oben leichte Schallabschwächung. Leib weich, kein Exsudat. Große Narbenhernie. Ausgezeichneter Ernährungszustand, keine Beschwerden außer von seiten der Hernie, arbeitsfähig. Sie hat bald nach der Entlassung schwer gearbeitet und die Bauchbinde nicht ordentlich gehalten.

4. N., Jean, Komptorist, 49 Jahre. 5. Januar bis 2. Februar, gestorben.

Von der medizinischen Abteilung transferiert, sehr schlechter Ernährungszustand, Temperatur bis 38,8 °. Spitzentuberkulose. Verbreitete Herzdämpfung, Geräusche an der Mitralis. Abdomen aufgetrieben, Dämpfung wechselnd bei Veränderung der Lage.

12. Januar. Laparotomie. 6 Liter klares Serum, keine Verwachsungen, zahlreiche Tuberkelknötchen auf dem Peritoneum. Mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose.

Der Kranke erholt sich nicht, Tod 3 Wochen nach Operation.

Sektion: Peritonitis tuberculosis. Lungentuberkulose, Mitralisinsuffizienz.

2. Übergang von exsudativer zu adhäsiver, tumorbildender Form.

5. M., Margarete, Dienstmagd, 22 Jahre. 15. Juni bis 16. September 1898, 5 Jahre später gestorben.

Hereditär nicht belastet, früher nicht krank, seit 1 Jahr Schmerz in der rechten Bauchseite, dann Anschwellung des Leibes, Urinbeschwerden; kräftig gebaut, gut genährt. Temperatur bis 38,7 °. Linksseitiges Pleuraexsudat bis zum 5. Brustwirbel. Abdomen mäßig aufgetrieben, untere Partien Dämpfung mit teilweisem Schallwechsel.

Operation 29. Juni. Stark verklebte Darmpakete mit zahllosen Knötchen, Peritoneum dick, hyperämisch, reichlich seröses Exsudat. Vollständiger Nahtverschluß.

Exsudat sammelt sich nicht wieder, Patientin einige Zeit völlig fieberfrei bei gutem Allgemeinbefinden. 6. September 1898 plötzlich frischer Nachschub der linksseitigen Pleuritis. Auf Verlangen 16. Sep-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tember nach Hause entlassen. Wunde geheilt, Leib weich, ohne Exsudat.

Nach Erkundigung starb M. am 13. Februar 1903, über die Todesursache war nichts zu erfahren.

6. Sch., Michael, Taglöhner, 32 Jahre. 14. April bis 13. August 1898, gebessert entlassen zu weiterer ärztlichen Behandlung, gestorben 13. Februar 1900.

Seit einigen Wochen Schwellung des Leibes, Ödem des Skrotum. Früher gesund, Appetit und Stuhl ungestört.

Gut gebaut, Abdomen hochgradig aufgetrieben, Zwerchfellhochstand. Giemen und Rasseln über beide Lungen. Freier Ascites. Temperatur bis 39,5 °. Keine Tuberkelbazillen.

26. April wegen großer Atemnot laparotomiert. Darmschlingen teilweise verwachsen, zwischen Darmschlingen und im kleinen Becken eine Anzahl abgesackter Exsudatherde mit bräunlicher Flüssigkeit. Peritoneum blaurot verdickt. Tuberkelknötchen nicht deutlich zu unterscheiden. Nahtverschluß. Heilung durch Aufgehen des unteren Wundwinkels gestört, aus dem längere Zeit Sekret abfließt. Temperaturen bleiben abends zunächst über Norm.

Lungenbefund einige Wochen nach Operation: links oben Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen, rechts hinten unten pleuritisches Reiben, Rasselgeräusche, geballter eiteriger Auswurf.

Nach längerem Krankenlager bleiben die Temperaturen normal. Die Wunde schließt sich. Gewichtszunahme von $4^1/_2$ kg bei gutem Appetit, normale Verdauung. Leib weich, ohne Exsudat und ohne Schmerzen. 31. August gebessert entlassen.

Später wegen Aufbruch der tuberkulösen Fistel in Behandlung, das Allgemeinbefinden blieb zunächst gut.

Am 13. Februar 1901 im Krankenhaus gestorben.

Sektion: Schwere tuberkulöse Erkrankung beider Lungen. Darmschlingen sämtlich innig verwachsen. In der Milz grobkörnige gelbe Tuberkel. Rechte Niere kavernöser Zerfall, dazwischen käsige Massen. Linke Niere intakt bis auf einige kleine Knötchen in der Rinde. Ureteren und Samenblasen verkäst.

7. P., Wilhelm, Flaschner, 18 Jahre. 5 Januar bis 15. Februar 1899, im Krankenhaus gestorben.

Abmagerung. Verdauungsstörung, keine hereditäre Belastung.

Lungen beiderseits Knisterrasseln. Temperatur bis 39 °. Abdomen aufgetrieben, freier Erguß, schmerzhafte sichtbare Peristaltik.

17. Januar. Laparotomie. Wenig hämorrhagisches Exsudat, Verklebung der Darmschlingen. Peritoneum verdickt, injiziert mit miliaren Knötchen besät. Durchgreifende Naht, Jodoformgazestreifen in den unteren Winkel. Glatte Heilung, erhebliche Besserung, weicher Leib, Darmfunktion noch schmerzhaft. Kein Exsudat.

Doch bald fortschreitende Lungentuberkulose mit hohen Temperaturen, Wiederkehr der Darmbeschwerden, Kräfteverfall. 4. April 1899 gestorben.

Sektion: Tubercul. chron., caeseosa perit. Bronchopneumonia et Tuberculosis pulmonum. Tuberc. gland. bronch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. H., Georg, Schlosser, 16 Jahre. 29. Mai bis 11. August 1900, nach Engelthal gebracht, 26. September 1901 gestorben.

Früher gesund, seit 5 Monaten meist bettlägerig wegen Unterleibsbeschwerden, Anschwellung des Leibes, Abmagerung und Mattigkeit. Temperatur bis 39°.

Sehr abgemagert, Lymphdrüsenschwellung. Linke Lungenspitze beginnende Tuberkulose. Bauch aufgetrieben, Dämpfung in den unteren Partien.

Operation 30. Mai. Reichliches blutgefärbtes Exsudat, verdicktes, injiziertes Peritoneum. Reichliche Aussaat von Tuberkelknötchen, Netztumor. Proc. vermif. verlängert, verdickt, mit der Spitze der vorderen Bauchwand anhängend. Ablösung, Resektion unterlassen in der Annahme, daß nur die Serosa erkrankt sei. Etagennaht.

Primäre Heilung, Freiluftbehandlung. Erholt sich gut, Gewichtszunahme.

In Engelthal vom 11. August bis 2. November 1900. Linksseitiger geringgradiger Spitzenkatarrh, Lungenerkrankung ergreift später auch die rechte Lunge. Dann höckerige Tumoren im Bauch. Doch in den letzten Wochen Stillstand mit Besserung des Allgemeinbefindens, Zunahme von 10 kg.

Lebte außer der Anstalt noch 11 Monate, starb 26. September 1901. Näherer Bericht darüber fehlt, doch ist außer Zweifel, daß H. fortschreitender Lungen- und Peritonealtuberkulose erlegen ist.

9. R., Michael, Schreiner, 25 Jahre. 20. Mai bis 16. Juli 1902. Gestorben.

Hereditär nicht belastet, früher gesund.

Schwächlich, kein Lungenbefund, Leib aufgetrieben, freier Ascites. Temperatur bis 39,4°. Punktion, keine Tuberkelbazillen. Nach Punktion fällt Temperatur, doch rasche Wiederkehr des Exsudates. Operation. Reichlich freies Exsudat, Netztumor, Miliartuberkulose des Peritoneums mit hämorrhagischen Herden, fibrinöse Auflagerungen. Etagennaht. Glatte Heilung, anfangs fieberfrei und sehr erleichtert. 3 Wochen später neue Exsudation, rascher Verfall. Tod 16. Juli 1902.

Sektion: Peritonitis chron. tubercul. Tuberculosis pulmonum.

10. L., Marie, Haushälterin, 49 Jahre. 3. Juni bis 20. August 1902, gebessert, arbeitsunfähig entlassen.

Lebt noch, ist aber nicht arbeitsfähig geworden und steht in ärztlicher Behandlung.

Hereditär erheblich belastet. Erkrankte mit Leibschmerz und Anschwellung. Abgemagert, Lungen nichts nachweisbar, freier Ascites. Temperatur bis 38,5°.

Operation: Peritoneum verdickt, injiziert, mit Knötchen besät, Darmverklebungen, Netztumor. Seröses Exsudat in mäßiger Menge. Glatte Heilung. Allgemeinbefinden bei normalen Temperaturen hob sich bald, Gewichtszunahme von 11 Pfund bei Entlassung. Schwartenbildung nachweisbar.

13. September 1902 abermalige Aufnahme. Tumoren im Abdomen. Schmerzhafter, aufgetriebener Leib. Von Wiederholung der Operation wird abgesehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachricht vom 28. Februar 1905. Allgemeinbefinden nicht gut, Nachtschweiße, Tuberkulose des linken oberen Lungenlappens, Leberschwellung, höckeriger Tumor unter dem linken Rippenbogen, kein Ascites. Erhebliche Beschwerden.

11. W., Georg, Polierer, 33 Jahre. 6. Juni bis 11. August 1904, mit Schonung entlassen, lebt noch, ist aber leidend und erwerbsunfähig.

Abgemagert, Abdomen bretthart, schmerzhafte Darmsteifungen.

10. Juli 1904 Operation. Konvolut verwachsene Darmschlingen, Netztumor, trübes flockiges Exsudat von geringer Menge. Deutliche Knötchen. Wunde ganz geschlossen, durchgreifende Nähte. Glatte Heilung, rasch gute Erholung, Zunahme von 20 Pfund, geregelte schmerzlose Verdauung. Leib weich, nicht druckempfindlich.

Nachricht vom 27. Februar 1905. Die 4 ersten Wochen ausgezeichnetes Befinden. Jetzt Resistenz unter dem linken Rippenbogen, kein freies Exsudat, Lunge ohne Besonderheit, mittlerer Ernährungszustand, Verdauungsbeschwerden nur vorübergehend, verträgt meist alles. Nicht erwerbsfähig.

3. Komplikation mit Darmerkrankung.

12. W., Auguste, Kleidermacherin, 43 Jahre. 17. Juni bis 7. Juli 1902, außerhalb des Krankenhauses am 1. August 1902 gestorben.

Seit 4 Monaten krank mit Blähungsbeschwerden und aufgetriebenem Leib. Sehr abgemagert und blutleer. Lungenspitzen beiderseits geringgradig erkrankt. Ileocöcaltumor von Faustgröße. Temperatur bis 38,4 °. Operiert in der Absicht den Tumor zu reserzieren oder Enteroanastomose anzulegen. Peritoneum mit Knötchen besät. Deshalb jeder weiterer Eingriff unterlassen. Glatte Heilung, doch ständig Abendtemperaturen bis 38,5 °. Starb 4 Wochen nach Entlassung. Nähere Nachricht über die Todesursache fehlt, doch ist wohl Miliartuberkulose anzunehmen.

13. R., Simon, 26 Jahre. 24. März bis 8. Dezember 1903, ungeheilt entlassen, weitere Nachricht fehlt.

Die ersten 4 Wochen des Krankenhausaufenthaltes verliefen unter dem Bilde einer Appendicitis subacuta. Operation 4. Mai. Haselnußgroßer abgekapselter Absceß hinter dem Cöcum, Appendix morsch, reißt ein. Resektion. Untersuchung des Appendix zeigt ulcerösen Zerfall der Wand des Anfangsteiles. Nach der Operation fallen die Temperaturen, Befinden bessert sich. Nun folgte ein schwankender Verlauf mit hohen Abendtemperaturen, für die lange vergeblich nach der Ursache gesucht wurde. Am 29. August Kotfistel. 20. Oktober Operation zur Beseitigung der Kotfistel. Nach Eröffnung des Peritoneums wird dasselbe mit grauweißen Knötchen besetzt gefunden, am Darm fühlt man knotige Verdickungen der Wand. Weiterer Eingriff unterlassen, Schluß der Wunde.

In der Zeit bis zur Entlassung erholt sich Patient etwas, aber dann wurde eine Erkrankung des linken oberen Lungenlappens konstatiert, die Kotfistel unverändert. Patient geht in seine Heimat und wird dort vermutlich an fortschreitender Tuberkulose gestorben sein. Nachricht fehlt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Adhäsive Form.

14. Th., Thomas, 20 Jahre, Steinhauer. 11. Februar bis 20. Mai 1902, gebessert entlassen, starb aber schon 3 Monate danach.

Hereditär belastet. Geschwollene Drüsen, mittelschwere Erkrankung beider Lungen, Tumor in der Ileocöcalgegend, Schmerz im Leib, Temperatur bis 39,0°. 26. April. Laparotomie. Netztumor, diffuse Verwachsungen des Darmes, Peritonealtuberkulose. Etagennaht.

Patient erholt sich, Temperaturen nur selten über der Norm, Besserung der Beschwerden, guter Appetit. Starb zu Hause 22. August 1902 an fortschreitender Tuberkulose.

15. G., Marie, Schuhmachersfrau, 53 Jahre. 26. Dezember 1903 bis 4. Juni 1904, lebt noch, krank, arbeitsunfähig.

Lungen ohne Besonderheit, Leib trommelartig aufgetrieben, schmerzhafte Durchfälle, Darmsteifungen. Temperatur bis 38,0°.

Operation wegen Annahme eines Cöcaltumors. Ein solcher fand sich nicht, aber die Dünndarmschlingen bilden ein fest verwachsenes Konvolut, welches in keiner Weise angreifbar war. Tuberkelknötchen nicht deutlich.

Glatter Wundverlauf, Darmsteifungen und Schmerzen hören auf, Durchfälle unverändert, Ernährungszustand hebt sich.

Bei der Entlassung normale Temperaturen, Schmerzen und Durchfälle haben aufgehört, Leib nur in den unteren Partien etwas aufgetrieben, sonst weich und schmerzlos.

Nachricht vom 28. Februar 1905. Meist bettlägerig, abgemagert, fieberfrei. Lunge ohne Besonderheit, kleine Bauchhernie, Leibschmerzen. Kein Exsudat. Einmal Blutbrechen und bluthaltigen Stuhl.

16. Sch., Babette, 40 Jahre. 4. Oktober bis 24. Dezember 1904, gebessert entlassen.

Ileusartige Erscheinungen, seit 1 Jahr Husten. Nachtschweiße. Schwächliche abgemagerte Frau. Abdomen aufgetrieben, hart, Tumoren zu fühlen. Temperatur bis 38,5°, beginnender Dekubitus, Spitzentuberkulose.

Operation 15. Oktober. Schwartiges Peritoneum, innige Verwachsungen desselben mit dem Darm und der Darmschlingen untereinander. Einzelne weißgraue Knötchen. Weiteres Vordringen in die Bauchhöhle unmöglich. Schluß der Wunde durchgreifend.

Glatte Heilung, Besserung aller Beschwerden, Temperaturen meist normal, Gewichtszunahme um 2 kg.

Kontrolle am 27. Februar 1905. Gibt wesentliche Besserung zu, Ernährungszustand gehoben, vorübergehend Leibschmerz mit Durchfall, sonst normale Verdauung. Sie kann über 4 Treppen steigen und ihren Haushalt versehen. Leib weich, doch noch verschiedene Tumoren zu fühlen, kleine Hernie. Schallabkürzung über beiden Oberlappen mit verschärftem Exspirium und feinblasigem Rasseln.

5. Ulcerös-eiterige Form.

17. Str., Sofie, Arbeitersfrau, 33 Jahre. 30. Mai bis 14. Juni 1902, im Krankenhaus gestorben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Früher Rippenfellentzündung, dann Husten und Auswurf, seit $^1/_4$ Jahr Auftreiben des Leibes, Nachtschweiße, Abmagerung.

Abdomen kugelig aufgetrieben, gespannt, keine besondere Dämpfung, ein elastischer Tumor im Douglas, dessen Grenzen vom Bauch aus nicht zu unterscheiden sind. Linke Lunge ziemlich schwer erkrankt. Temperatur bis 39,0°.

Operation 3. Juni. Tuberkulös erkranktes Netz mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Hinter demselben die Darmschlingen untereinander fest verlötet und mit dicken Fibrinbeschlägen überzogen. Zwischen 2 im Operationsfeld liegenden Darmschlingen dringt gelber, übelriechender Eiter hervor. Einlage eines Tampon, nur teilweiser Schluß der Wunde. Es bildet sich eine reichlich secernierende Dünndarmfistel. Fieber andauernd, rascher Verfall. 14. Juni Exitus.

Sektion: Peritonitis chron. tuberc. Anus praeternaturalis. Tuberculosis pulm., uteri et tubae utriusque.

18. E., Klara, Dienstmädchen, 17 Jahre. 20. November 1903 bis 31. März 1904.

Abgemagert, schwächlich, Brustorgane ohne Besonderheiten, Nachtschweiße. Temperatursteigerung. Harnbeschwerden. Im unteren Teil des Abdomens bis zur Nabelgegend ein unverschieblicher ovoider Tumor, nicht schmerzhaft, Hymen intakt, Cervix virginal. Blase nach rechts verdrängt. Tumor liegt im vorderen Douglas.

Operation: Man kommt in einen großen Absceß, 1 Liter Eiter enthaltend. Abtragen der vorderen Absceßwand. Dicht darunter und links eine Cyste mit serösem Inhalt, die mit der Flexur fest verwachsen ist. Abtragen eines Teiles der Cystenwand. Tuben und Ovarien sind nicht zu unterscheiden. Parietalperit. Cöcum, Mesenterium mit Tuberkelknötchen besetzt. Verkleinerung der Wunde durch einige Nähte, Tamponade.

Gute Erholung, Absinken der Temperatur, Wunde heilt, soweit sie genäht ist. Der Wundtrichter füllt sich mit Granulationen, schließlich bleibt nur ein 5—6 cm tiefer Fistelgang. Ätzung desselben mit Milchsäure. Körpergewicht nimmt zu, frisches Aussehen bei gutem Appetit und normaler Verdauung. Keine Urinbeschwerden.

Entlassung 31. März 1904. Es besteht nur noch stecknadelkopfgroße Fistel, die einige Centimeter in die Tiefe führt. Patientin hat in den letzten 6 Wochen 12 Pfund zugenommen.

Weitere Nachricht fehlt.

19. M., Nikolaus, Zimmermann, 56 Jahre. 18. September bis 5. November 1894.

Abgemagert, Leib aufgetrieben, schmerzhaft, abhängige Partien des Bauches Dämpfung. Anamnese mangelhaft.

Temperaturen erhöht; Lungen ohne Besonderheiten.

21. September Operation. Entleerung eiteriger Flüssigkeit, Darmschlingen verklebt, Fibrinauflagerungen, Tuberkelknötchen unter denselben nicht deutlich erkennbar.

Teilweiser Nahtverschluß, Tamponade.

Länger dauernde Eiterung, Fistelbildung und abendliche Temperaturerhöhung. Dann aber Heilung und sehr gute Erholung. 1899 vorübergehend im Krankenhaus. Es wurde dabei völlige Heilung und feste

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Narbe konstatiert. Letzte Nachricht Februar 1905: „Kerngesunder Mensch."

Benutzte Literatur.

König, Zentralblatt für Chirurgie 1884 und 1890. — Sick, Hamburger Staatskrankenhäuser 1890. — Lindner, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1891. — Bumm, Zentralblatt für Chirurgie 1893. — Nolen, Berliner klin. Wochenschrift 1893. — Fraes, Deutsche med. Wochenschrift 1894. — Gatti, Archiv für klin. Chirurgie 1896. — Margarucci, Zentralblatt für Chirurgie 1897. — D'Urso, Zentralblatt für Chirurgie 1897. - Nassauer, Münchener medizin. Wochenschrift 1898. — Hildebrandt, Münchener med. Wochenschrift 1898. — Wunderlich, Archiv für Gynäkologie 1899. — Frank, Grenzgebiete 1900. — Herzfeld, Grenzgebiete 1900. — Öhler, Münchener med. Wochenschrift 1900. Martens, Charité-Annalen 1900. — Rose, Grenzgebiete 1901. — Thoenes, Hamburger Staats-Krankenhäuser 1901. — Lauper, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1901. — Sippel, Deutsche med. Wochenschrift 1901. — Baumgart, Deutsche med. Wochenschrift 1901. — Heinrich Dörfler, Festschrift 1902. — Theilhaber, Festschrift 1902. — Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie 1902. — Kissel, Archiv für klin. Chirurgie 1902. — Weißwange, Münchener med. Wochenschrift 1902 und 1904. — Borchgrevink, Grenzgebiete Bd. 6. — Lick, Archiv für klin. Chirurgie Bd. 67. — Körte, Handbuch für prakt. Chirurgie. — Müller, Hamburger Staatskrankenhäuser 1904. — Jordan, Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 13. — Graser, Penzoldt-Stintzing Handbuch der speziellen Therapie. — Nötzel, Archiv für klin. Chirurgie LX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Über essentielle Albuminurie.

Von

Dr. Richard Neukirch,

Oberarzt der II. medizin. Abteilung des städt. Krankenhauses zu Nürnberg.

Soviel auch in der letzten Zeit über die Krankheitsform geschrieben worden ist, welche man als zyklische oder orthostatische Albuminurie bezeichnet hat und welche Posner[1]) in seiner letzten Arbeit essentielle Albuminurie genannt hat, so gehen die Ansichten der einzelnen Autoren über die Art dieser Erkrankung doch noch ziemlich weit auseinander. Die Ursache, warum es bisher noch nicht gelungen ist, die genannte Krankheit mehr aufzuklären, liegt in erster Linie darin, daß noch keine Sektionsbefunde vorliegen; dann aber kommt der Umstand in Betracht, daß die Dauer der Krankheit sich über viele Jahre erstreckt und das subjektive Wohlbefinden der Patienten meist so wenig gestört ist, daß der Arzt selten oder nie in der Lage ist, die Krankheit von ihrem Anfange bis zum Ende fortdauernd zu beobachten. Meistens erstrecken sich die Beobachtungen nur auf einen Zeitraum von einigen Wochen bis einigen Monaten, ja der Beginn der Erkrankung, der wie ich später zeigen werde, ein vollkommen anderer ist als der weitere Verlauf, ist anscheinend noch niemals beobachtet worden. Gewöhnlich wird der Eiweißgehalt des Urins zufällig gefunden, ohne daß man sagen kann, wie lange er besteht und welche Ursache ihn hervorgerufen hat. So habe ich im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Fällen essentieller Albuminurie beobachten können, aber immer nur für eine kurze Zeit; nur einmal, als es sich um die Erkrankung meines eigenen Kindes handelte, hatte ich Gelegenheit, die Krankheit von ihrem ersten Beginn bis zum Ende, das nach etwa fünfjähriger Dauer mit vollkommener Heilung eintrat,

1) Posner, Über essentielle Albuminurie, Zeitschrift für klinische Medizin Band 53.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu beobachten. Während dieses ganzen Zeitraumes wurde der Urin täglich dreimal untersucht; ich hatte dabei Gelegenheit, so viele Beobachtungen und therapeutische Versuche anzustellen, daß es gewiß zur Klärung beitragen wird, wenn ich die Krankengeschichte ausführlich mitteile.

Meine Tochter wurde am 1. Januar 1883 geboren und zwar als Achtmonatskind; sie hatte bei der Geburt ein Gewicht von 2700 g. Meine Frau stillte das Kind 5 Monate lang, wobei dasselbe prächtig gedieh.

Im Jahre 1888 machte das Kind einen ganz leichten Scharlach durch, der durchaus normal verlief; während der Erkrankung wurden täglich Urinuntersuchungen vorgenommen; nur einmal zeigte sich im Urin eine ganz schwache Opalescenz, im übrigen war er stets eiweißfrei. 1890 machte die Patientin einen mittelschweren Keuchhusten durch, der ohne Komplikation zur Ausheilung kam. Außerdem hatte meine Tochter recht oft an mehr oder weniger heftiger Angina lacunaris zu leiden; ein befreundeter Hals-Spezialist kauterisierte die Oberfläche der Tonsillen mit dem elektrischen Brenner, in der Voraussetzung, daß dadurch auf der Oberfläche der Tonsillen ein Narbengewebe geschaffen und dadurch der immer wiederkehrenden Mandelerkrankung Einhalt getan werde. Leider erfüllte sich diese Voraussetzung nicht; die Anginen traten ebenso oft wie früher auf (etwa alle Vierteljahre) und zwar in noch viel heftigerer Weise. In den durch das Kauterisieren erzeugten Buchten setzte sich jedesmal massenhaft ein schmieriger Belag fest, so daß man anfangs oft im Zweifel sein konnte, ob es sich nicht um Diphtherie handelte.

Am 30. Juni 1892 erkrankte das damals $9^1/_2$ jährige Mädchen wieder anscheinend an einer heftigen lacunaren Angina. Am dritten Tage stellte sich heraus, daß es sich nicht um eine einfache Angina, sondern um Diphtherie handelte; man konnte deutlich sehen, daß das Gewebe der Mandeln an den Grenzen des Belages arrodiert war. Gottlieb Merkel, der die Patientin mit mir behandelte, sprach sich gleichfalls mit Bestimmtheit für das Vorhandensein von Diphtherie aus. Die Behandlung war die damals übliche: Eiskrawatte, Inhalieren mit Kalkwasser, Gurgeln mit Borwasser. Vom 3. Tage der Erkrankung an wurde der Morgenurin täglich auf Eiweiß untersucht. Am 8. Tage der Erkrankung, gerade an dem Tage, an welchen die Mandeln zum ersten Male völlig frei von diphtheritischem Belage waren, trat beim Kochen des Urins und Zusatz von Essigsäure ein dickflockiger Nieder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlag auf. Als ich 2 Stunden später wieder eine Urinprobe untersuchte, war dieselbe zu meiner großen Überraschung vollkommen frei von Eiweiß. Der Nachmittagsurin enthielt dagegen wieder Eiweiß, wenn auch in geringerer Menge als der Morgenurin.

Trotz andauernder Bettruhe und Milchdiät zeigte der Urin bei vollständiger Fieberlosigkeit der Patientin mehrere Wochen hindurch das gleiche Verhalten. Starker Eiweißgehalt des Urins und vollkommene Eiweißfreiheit wechselten innerhalb weniger Stunden ab und zwar in der Weise, daß der Morgenurin regelmäßig und zwar in größerer Menge Eiweiß enthielt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein vollkommen negatives Resultat; es fanden sich weder Zylinder und rote Blutkörperchen noch Leukocyten und Nierenepithelien vor. Ebensowenig war am Herzen irgend eine Veränderung, sei es in der Größe der Herzfigur, in der Beschaffenheit der Herztöne oder des Pulses nachweisbar. Auch die Menge des täglich gelassenen Urins zeigte weder eine Vermehrung noch eine Verminderung. Das subjektive Befinden war ohne jede Störung.

Nachdem dieser Zustand drei Wochen angedauert hatte, ohne daß die geringste Wendung zum Besseren eingetreten wäre, ließ ich die Kranke aufstehen. Von diesem Augenblicke an trat eine auffallende Änderung in dem Eiweißbefunde ein; während bis dahin der Morgenurin immer Eiweiß enthalten hatte, der Tagesurin dagegen in vollkommen regelloser Weise bald eiweißfrei bald eiweißhaltig war, war von jetzt ab der Morgenurin stets vollkommen eiweißfrei und erst der Mittags- und Abendurin mehr oder weniger eiweißhaltig. Die Quantität des Eiweißes schwankte gewöhnlich zwischen 0,25 und 0,5 pro Mille; ausnahmsweise waren nur geringe Spuren von Eiweiß vorhanden, selten war der Eiweißgehalt beträchtlicher. Eine Ursache für die stärkere oder geringere Eiweißausscheidung konnte nicht gefunden werden; nach großen Spaziergängen oder anderen körperlichen Anstrengungen war der Eiweißgehalt bald stärker, bald geringer, so daß irgend eine sichere Schlußfolgerung aus dem Befunde nicht gezogen werden konnte.

Nur eins war mit Sicherheit festzustellen; wenn der Eiweißgehalt plötzlich stark anstieg, so war das das sicherste Zeichen, daß eine Angina im Anzuge war; die Steigerung des Eiweißgehaltes trat schon ein, während sich die Patientin noch des besten Wohlseins erfreute; meist erst einige Stunden später traten Schmerzen im Halse auf und stellte sich Fieber ein. Wurde die Patientin zu Bette gebracht, so blieb der Urin während der Zeit der Bettruhe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollkommen eiweißfrei und erst nach dem Aufstehen stellte sich das Eiweiß sofort wieder ein. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, daß die Patientin, die auch vor ihrer Erkrankung keinen Alkohol zu sich genommen hatte, auch nach der Erkrankung sich jeden Alkoholgenusses wie aller scharfen und reizenden Speisen enthalten hat.

Ich machte auch einmal den Versuch, die Patientin vegetarisch zu ernähren; auf die Eiweißabscheidung hatte die Enthaltung vom Fleischgenuß aber nicht den geringsten Einfluß.

Auf den Rat von Penzoldt ließ ich das Kind 2 Monate hindurch Tag und Nacht fest zu Bett liegen. Während dieser 2 Monate konnte nie die geringste Spur Eiweiß im Urin nachgewiesen werden. Als Patientin dann zum ersten Male wieder aufstand, fand sich bereits eine Stunde danach ein starker Eiweißniederschlag im Urin vor. Die Liegekur, die für das vollkommen wohle und muntere Kind eine rechte Qual war, hatte also nicht den geringsten Effekt gehabt.

Im April 1895 erkrankte die Patientin an Influenza mit Bronchitis des linken Unterlappens; der Einfluß dieser Erkrankung auf die Eiweißausscheidung war ein außerordentlich ungünstiger; der Eiweißgehalt stieg über eins pro Mille, trotzdem das Kind zu Bette lag; auch der Morgenurin zeigte Spuren von Eiweiß. Auch nach Ablauf der Influenza und Bronchitis, welche im ganzen 10 Tage dauerten, blieb der Eiweißgehalt so hoch wie er nie zuvor gewesen war. Ich hatte damals die größte Sorge, es könnte sich eine Nephritis entwickeln; mein einziger Trost war, daß sich im Sedimente keine Formelemente fanden.

Da ging ich im Juni 1895 auf den Rat Gottlieb Merkel's mit dem Kinde nach St. Moritz im Engadin. Die starke Steigerung des Eiweißgehaltes hatte also bei unserer Abreise schon fast 2 Monate bestanden. Auf der 2 Tage dauernden Fahrt konnte der Urin nicht untersucht werden; als wir in St. Moritz ankamen, konnte ich die überraschende Tatsache feststellen, daß der Urin, der bei unserer Abreise mittags und abends noch zirka $1‰$ Eiweiß enthalten hatte, mit einem Schlage frei von Eiweiß war; nur hier und da waren während des $3\frac{1}{2}$ wöchentlichen Aufenthaltes in St. Moritz minimale Spuren Eiweiß nachzuweisen, ohne daß irgend eine besondere Kur eingeleitet worden war. Von St. Moritz fuhren wir in einem Tage direkt bis nach Ragaz und die dort vorgenommene Untersuchung ergab wieder einen etwas stärkeren Eiweißgehalt des Urins, wenngleich in viel geringerer Menge als er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei unserer Abreise von Hause bestanden hatte. Es konnte demnach wohl kaum ein Zweifel bestehen, daß die Höhenluft (der durchschnittliche Luftdruck in St. Moritz beträgt 620 mm Hg.) einen eminent günstigen Einfluß auf die Eiweißausscheidung ausgeübt hatte.

1896 und 1897 ging ich mit der Patientin wieder zu mehrwöchentlichem Aufenthalte nach St. Moritz; diese beiden Male war der Erfolg selbstverständlich kein so eklatanter, weil die Eiweißmenge überhaupt nur noch eine sehr geringe war. Aber auch diese beiden Male waren nur selten geringe Mengen Eiweiß im Urin vorhanden, trotzdem häufig größere und anstrengende Spaziergänge unternommen wurden.

1896 erkrankte Patientin noch in äußerst heftiger Weise an den Masern; es bestand hohes Fieber und leichte Benommenheit; nach Abblassen des Exanthems blieben auf der ganzen Haut Blutflecke zurück, die erst nach einigen Wochen völlig verschwanden; trotzdem hatte diese Krankheit nicht den geringsten ungünstigen Einfluß auf die Eiweißausscheidung.

Die Eiweißmenge des Urins wurde nach und nach immer geringer und von Ende 1897 ab war der Urin dauernd eiweißfrei. Oktober 1898 kam meine Tochter nach Avenches in Pension; dortselbst erkrankte sie im Mai 1898 wiederum an Influenza, es trat diesmal aber kein Eiweiß im Urin auf; es war dies für mich der sicherste Beweis, daß die essentielle Albuminurie definitiv geheilt war.

Der Urin ist seither, also etwa 8 Jahre lang eiweißfrei geblieben; meine Tochter, die niemals an Chlorose oder nervösen Beschwerden gelitten hat, erfreut sich einer blühenden Gesundheit, welche es ihr gestattet an allen sportlichen Vergnügungen wie Reiten, Tennisspielen sich in lebhafter Weise zu beteiligen.

Die vorstehende Krankengeschichte dürfte als Paradigma für den Verlauf der essentiellen Albuminurie gelten; wenigstens habe ich bei allen meinen übrigen Fällen nichts beobachtet, was von dem Verlaufe dieses einen Falles abgewichen wäre.

Ziehen wir aus dieser Krankengeschichte das Resumé, so ergibt sich, daß die essentielle Albuminurie als Nachkrankheit der Diphtherie aufgetreten ist, und daß sie ganz plötzlich und unvermittelt eingesetzt hat; daß sie nicht die geringsten subjektiven Beschwerden verursacht hat; daß keine Formelemente im Urin, keine Veränderungen am Herzen, keine Ödeme auftraten; das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einzige objektive Symptom war das Vorhandensein von Eiweiß im Urin.

Meiner Auffassung nach dürfen wir die essentielle Albuminurie deshalb weder als etwas rein physiologisches, noch als eine echte Nephritis betrachten, es ist eben eine Krankheit sui generis. Daß dieselbe unter ungünstigen Verhältnissen oder namentlich unter Einwirkung anderer Krankheiten in eine echte Nephritis übergehen kann, mag wohl möglich sein, ich persönlich habe bis jetzt keinen derartigen Fall beobachtet.

Daß die Influenza eine starke Reizung der Nieren bewirkt, ist ja bekannt; ist doch das Auftreten von akuter Nephritis nach Influenza nicht gar so selten. Ebenso wird das Auftreten von Eiweiß im Urin nach Anginen beobachtet; daß die Anginen auch bei schon bestehender Nephritis einen ungünstigen Einfluß ausüben, konnte ich erst in den letzten Tagen wieder beobachten. Bei der vor kurzer Zeit herrschenden Überfüllung des Krankenhauses konnte ich wegen Platzmangels die Anginen nicht, wie ich es sonst tue, isolieren; die Folge war das Auftreten von zahlreichen Hausinfektionen. So erkrankte eine 35jährige Frau, welche an Schwangerschaft-Nephritis litt, und bei der der Eiweißgehalt bereits auf $^1/_4$ pro Mille herabgegangen war, an lakunarer Angina; alsbald stieg der Eiweißgehalt wieder bis auf 1,5 pro Mille. Ein 17jähriges Mädchen, das an akuter parenchymatöser Nephritis litt, welche bereits im Abklingen war, und welche nur noch geringe Spuren von Albumin im Urin hatte, erkrankte gleichfalls an lakunarer Angina, wobei der Eiweißgehalt wieder auf 2 pro Mille stieg. Nach Abheilung der Angina ging bei beiden Patienten der Eiweißgehalt wieder zurück.

Das klinische Bild der essentiellen Albuminurie dürfte in seinen Hauptzügen wohl als feststehend betrachtet werden können. Was die Ätiologie anbelangt, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie hauptsächlich, wenn nicht immer, im Gefolge von Infektionskrankheiten auftritt; Diphtherie und Scharlach kommen hauptsächlich dabei in Betracht.

Ob pathologisch-anatomische Veränderungen der Nieren bei dieser Erkrankung vorkommen, wissen wir zurzeit nicht, weil noch keine Sektionsbefunde vorliegen. Wenn nicht durch Zufall einmal, sei es durch einen Unfall oder durch interkurrente Krankheiten ein Fall zur Sektion gelangt, wird auch in der Zukunft schwerlich ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden können; denn die essentielle Albuminurie an sich führt niemals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Tode und sollte dieselbe einmal in echte Nephritis übergehen und dadurch den Tod veranlassen, so würde die Sektion voraussichtlich nur den bekannten Befund einer chronisch parenchymatösen Nephritis oder einer sekundären Schrumpfniere zutage fördern, über das Wesen der essentiellen Albuminurie aber keinen Aufschluß ergeben.

Das charakteristischste Symptom der essentiellen Albuminurie ist der jähe Wechsel zwischen vollkommener Eiweißfreiheit des Urins und mehr weniger starkem Eiweißgehalt desselben. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie dieser Vorgang zu erklären ist, so ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen, daß es sich um eine krankhafte Veränderung des Nierenparenchyms, speziell des Epithels der Harnkanälchen und der Glomeruli handelt. Denn nach unseren derzeitigen Kenntnissen von der Funktion der Nieren ist es unmöglich anzunehmen, daß das Nierenepithel, das eben noch tadellos funktioniert und keine Spur von Eiweiß durchläßt, im nächsten Augenblick Eiweiß in großen Mengen durchtreten läßt. Gegen eine parenchymatöse Erkrankung spricht auch das vollkommene Fehlen von Zylindern und anderen Formelementen, die der Niere entstammen. Die vereinzelt beobachteten hyalinen und gekörnten Zylinder beweisen, wie Posner mit Recht behauptet, nichts dagegen.

Wenn wir also eine parenchymatöse Erkrankung bei der essentiellen Albuminurie ausschließen, so kommen eigentlich nur noch zwei Dinge in Betracht, welche den eigentümlichen Symptomenkomplex erklären können: Schwankungen des Blutdrucks oder Innervationsstörungen der Niere. Gegen die Annahme, daß es sich um Blutdruckschwankungen handelt, welche die wechselnde Eiweißausscheidung bedingen, spricht in erster Linie, daß bei Beginn der Erkrankung bei gleichmäßiger Bettruhe von irgendwie erheblichen Blutdruckschwankungen wohl kaum die Rede sein kann; auch im späteren Verlauf der Krankheit, wenn im Liegen der Eiweißgehalt verschwindet und bei aufrechter Körperhaltung, auch ohne besondere Bewegung, Eiweiß im Urin auftritt, dürfte die Blutdruckschwankung kaum eine sehr erhebliche sein. Ich bin deshalb zu der Annahme geneigt, daß es sich bei essentieller Albuminurie um eine Innervationsstörung der Nieren handelt. Leider wissen wir über die Vorgänge der Innervation der Nieren noch so gut wie nichts. Daß aber die Tätigkeit der Nieren wie die der anderen drüsigen Organe durch Nerveneinfluß geregelt wird, das dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen. Sache der Physiologen muß es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in erster Linie sein, Licht in dieses Gebiet der Nierenfunktion zu bringen. Wir wissen, daß speziell nach Diphtherie Erkrankungen des Nervensystems, speziell Lähmungen einzelner Nerven auftreten; es wäre also an sich sehr wohl anzunehmen, daß bisweilen nach Diphtherie auch Störungen derjenigen Nerven eintreten, welche die Nierenfunktion regeln. Es gibt ja auch Analoga, bei welchen das Auftreten von Albuminurie auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist. Bekannt ist das Auftreten von Albuminurie nach Masturbation. Ich habe aber in zahlreichen Fällen auch Albuminurie nach Exzessen in Venere auftreten sehen. Als Vertrauensarzt von Lebensversicherungsgesellschaften habe ich bei meinen Untersuchungen wiederholt beobachtet, daß bei jungverheirateten Ehemännern, welche bekanntlich ein großes Kontingent zu den Versicherungskandidaten stellen, sich große Mengen Eiweiß im Urin fanden. Ich konnte durch meine Beobachtungen feststellen, daß diese Albuminurie ausschließlich durch geschlechtliche Ausschweifungen hervorgerufen waren, und in kurzer Zeit verschwanden, sobald diesen Exzessen Einhalt geboten wurde. Auch diese Albuminurie kann ich mir nur als durch nervöse Einflüsse vermittelt vorstellen; denn eine eventuelle Steigerung des Blutdruckes ist doch nur eine ganz kurze Zeit andauernde und vorübergehende.

Was die Prognose der essentiellen Albuminurie anlangt, so kann man sie im allgemeinen durchaus günstig stellen; aber darin werden wohl alle einig sein, daß bei Vorhandensein von essentieller Albuminurie die Nieren als ein locus minoris resistentiae zu betrachten sind, und prophylaktisch alles vermieden werden muß, was einen schädlichen Einfluß auf die Nieren ausüben kann.

Vor allem müssen die Kranken sich vor Erkältungen, nassen Füßen, kaltem Baden hüten; bei der Diät sind alle reizenden Substanzen, Alkohol, Gewürze etc. zu vermeiden; bei erwachsenen Personen dürfte auch Mäßigkeit im Geschlechtsgenuß zu empfehlen sein.

Was schließlich die Therapie anbelangt, so kann ich mir offen gestanden, von der von Hauser[1]) empfohlenen systematischen Übungstherapie nicht viel versprechen. In erster Linie kommt wohl das Fernhalten aller schädlichen Einflüsse in Betracht; des weiteren würde sich aber ein Versuch mit einem Aufenthalte in einem Höhenklima immerhin empfehlen, denn der Erfolg in meinem Falle war ein so eklatanter, daß er zum mindesten zu weiteren Versuchen anregen sollte.

1) Hauser, Über cyklische Albuminurie. Berliner klinische Wochenschr. 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Über Mitosen und atypische Regenerationen bei Nephritis.

Von

Ch. Thorel.

(Mit Tafel I.)

Vor einigen Jahren habe ich im 77. Bande dieses Archivs eine Reihe von Beobachtungen über Heilungsvorgänge bei Nephritis mitgeteilt, die sich sowohl mit den Abheilungsprozessen von experimentellen Nierenentzündungen bei Tieren, als mit den bei menschlichen Nephritiden vorkommenden Neubildungen der Epithelien beschäftigen.

Da größere monographische Darstellungen, zumal wenn sie in getrennten Heften und längeren Intervallen erscheinen, erfahrungsgemäß die Übersichtlichkeit des Themas erschweren und die mir bisher zu Händen gekommenen Referate den Kernpunkt der damaligen Untersuchungsreihen nicht genügend hervorgehoben zu haben scheinen, so will ich, bevor ich auf einige neuere Beobachtungen über Zellneubildungen bei der menschlichen Nephritis übergehe, die früheren experimentell gewonnenen Resultate in Kürze wiederholen.

In dieser Hinsicht habe ich zunächst hervorzuheben, daß die Zellerneuerungen bei der Heilung der Nephritis, zu deren Studium sich besonders chromvergiftete Kaninchennieren eignen, in bei weitem komplizierterer Weise, als man für gewöhnlich glauben möchte, abzulaufen pflegen und daß die übliche Vermutung, nach welcher Zelldefekte in den Harnkanälchen regelmäßig ohne weiteres glatt und anstandslos durch Teilung der benachbarten gesunden Epithelien verheilen, in vielen Fällen wenigstens den tatsächlichen Verhältnissen widerspricht.

Vergiftet man Kaninchen in der angegebenen Weise und untersucht an einem möglichst umfangreichen Materiale ihre Nieren, so läßt sich nämlich konstatieren, daß die Zellneubildungen je nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Zerstörungsgrad der Harnkanälchenepithelien einen ganz verschiedenen Ablauf nehmen, derart, daß sich die rekreierten Zellen in den Defekten aller leicht lädierten Harnkanälchen nicht nur durch ihre anfänglichen morphologischen Eigenschaften, sondern auch durch ihren weiteren Entwicklungsgang in ganz erheblicher Weise von allen neugeschaffenen Elementen aus den stärkeren Verödungsfeldern unterscheiden.

Dies gibt sich namentlich in Fällen einer schwereren toxischen Nephritis darin zu erkennen, daß die Zellneubildungen, die in allen nur gering geschädigten Kanälchen für gewöhnlich schon von Anfang an in mehr geordneter Weise abzulaufen pflegen, indem sich die vorhandenen Substanzverluste in denselben mit gut entwickelten, kleineren oder größeren neuen Epithelien bedecken, in allen intensiver affizierten Harnkanälchen auf Grund verschiedener störender Momente und nicht zum wenigsten infolge Mangels eines größeren Depots an lebenskräftiger Matrix eine ausgesprochene Behinderung erfahren, so daß wir hier, wo sich dem Zellersatze die ungünstigsten Bedingungen gegenüberstellen, von vornherein ein sehr labiles neues Zellmaterial entstehen sehen, das, ungeachtet seiner Fähigkeit zu wuchern, sich doch zunächst aus recht verkrüppelten und zum abermaligen Untergange neigenden Epithelien zusammensetzt.

Die Erörterung der Frage, worauf sich dieses eigenartige Verhalten im einzelnen begründet, will ich unter Hinweis auf die ausführlichen diesbezüglichen Besprechungen in der früheren Arbeit hier umgehen, da es mir an dieser Stelle nur daran gelegen ist, die experimentell gewonnene Tatsache zu fixieren, daß „sich die Zellneubildungen, ebenso wie anderwärts, so auch in kranken Nieren, in direkter Abhängigkeit von den Bedingungen, unter denen sie verlaufen, in sehr verschiedenen Modifikationen präsentieren", so daß die rein schematische Betrachtung dieser Vorgänge, mit welcher man bisher in völliger Verkennung ihrer feineren Einzelheiten das Kapitel der Nephritisheilung zu erledigen pflegte, unzulässig ist.

Auch im Verlauf der weiteren Heilung der Nephritis, wo die jungen Zellen gradatim mit der zunehmenden Abfuhr der Zerfallsprodukte und der dadurch geschaffenen Druckentlastung in den Harnkanälchen immer reger wuchern, können wir verfolgen, wie diese augenfälligen Unterschiede der neuen Zellgeschlechter in unveränderter Weise fortbestehen bleiben und selbst die Zeit des 5. Vergiftungstages überdauern, so daß wir bei der histologischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchung dieser Heilungsphasen Nieren zu Gesicht bekommen, in denen sich die alterierten Zellbesätze der verschiedenen Kanälchen je nach dem Grade der ursprünglichen Zerstörung bald durch gut entwickelte neue Epithelien ergänzt oder, falls die Regenerationsprozesse in einem schwer verwüsteten Rindenteil verliefen, mit zahlreichen dicht gedrängten kleinen und verkrüppelten Epithelien überkleidet haben.

Erst in der Übergangsperiode von dem 5. bis zum 6. Tage der Nephritis sehen wir, wie diese Unterschiede im Regenerationsverlaufe der verschieden intensiv zerstörten Rindenfelder insofern eine wichtige Änderung erfahren, als sich auch in den ursprünglich auf das Schwerste affizierten Harnkanälchen die bisher so mißlichen Bedingungen für die sofortige reguläre Deckung ihrer Zelldefekte günstiger gestalten, so daß sich schließlich auch an diesen Stellen aus den bisher noch rudimentär gebliebenen und verkrüppelten neuen Epithelverbänden kräftige und resistente Zellgeschlechter bilden, die die definitive Deckung der Substanzverluste auch in diesen Harnkanälchenstrecken übernehmen.

Bedenkt man nun, daß alle diese komplizierten Zellneubildungen bei der Chromnephritis überdies in ungewöhnlich rascher, vielfach geradezu in überstürzter Weise abzulaufen pflegen und daß die rekreierten Zellbesätze schließlich bei der üppigen Proliferation der jungen Elemente einen Kerngehalt erreichen, der den normalen Zustand bis zum Dreifachen übertrifft, so ist am 5. Tage der Nephritis, wo die intensiven und zuweilen auch in irregulärer Weise mit atypischer Bildung von Mitosen, Auftreten von Riesenkernen, Riesenzellenformationen etc. verlaufenden Wucherungsprozesse ihren Höhepunkt erreichen, die gesamte Rinde durch die zahlreichen sie durchquerenden Kanälchen mit ihren eigenartigen dichtgedrängten, dunklen Kern- und Zellbesätzen so erheblich metamorphosiert, „daß man bei einem gleichzeitigen Vergleich derselben mit den Präparaten einer ganz normal beschaffenen Kaninchenniere geradezu vor einem Rätsel steht und meint, daß man zwei ganz verschiedene und überhaupt nicht zueinander zugehörige Dinge vor den Augen hat".

Obwohl es mir beim weiteren Studium der nächsten Heilungstage der Nephritis in Anbetracht des schroffen Wechsels, der sich leider bei den damaligen Untersuchungsreihen zwischen den bisher geschilderten Stadien zu den folgenden bemerkbar machte, nicht gelingen wollte, den Ausgleich der verschiedenen histologischen Bilder in seinen feineren Einzelheiten zu verfolgen, so ließ sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

doch die eine wichtige Tatsache konstatieren, daß die kleinen neuen Zellen nach Eliminierung eines größeren Teils von überschüssig angelegten Elementen und erfolgtem Fortfall aller ihrer weiteren Entfaltung hinderlichen raumbeengenden Momente, wachsen und in große protoplasmareiche Zellen übergehen, so daß die neubekleideten Kanälchen mit Erreichung dieses Stadiums, in dessen weiterem Verlaufe sich die großen Zellen unter gleichzeitiger mehr geregelter Stellung ihrer Kerne zu breiten, saftigen Epithelbesätzen aneinanderlegen, ein Verhalten akzeptieren, das, ungeachtet mancher noch zunächst verbleibender Unterschiede, wie ihrer dunkleren und gegen die Umgebung lebhaft kontrastierenden Färbung, der ausgesprochenen Vermehrung ihres Zellbestandes sowie der allgemeinen Kernvergrößerung in ihnen, doch dem Zustand in normalen Harnkanälchen immer näher kommt.

Die weitere Ausgestaltung dieser eigenartigen Metamorphosen, bezüglich deren näheren Einzelheiten ich auf das Original der ersten Mitteilung verweisen möchte, führt dazu, daß wir am 8. Tage der Nephritis, wo sich auch die letzten Reste dieser eigenartigen dunkelkernigen Kanälchenfelder sowohl in tinktorieller Hinsicht als bezüglich ihres überschüssigen Kern- und Zellgehaltes gegen die Umgebung ausgeglichen, Nieren vor uns haben, in denen, abgesehen von minutiöseren Differenzen, schließlich so gut wie gar nichts mehr von pathologischen Veränderungen zu bemerken ist. Nur eine wichtige Erscheinung, die uns zweifellos beweist, daß auch diese scheinbar ganz gesunden Nieren ehedem sehr intensiv erkrankt gewesen und einer regen Zellneubildung unterworfen waren, bleibt bestehen und diese prägt sich darin aus, daß alle abgeheilten Chromvergiftungsnieren nach dem Ausfall ganz methodisch durchgeführter Zählungen ihrer Kerne einen Zellgehalt besitzen, der im Vergleiche zum normalen Zustand regelmäßig um das Doppelte und nicht selten auch bis nahezu um das Dreifache gewachsen ist!

Ob diese allgemeine Kern- und Zellerhöhung des Gewebes nach erfolgter Heilung der Nephritis späterhin verschwindet, ließ sich aber bei dem Abschluß meiner Untersuchungen an dem 8. Tage der Nephritis nicht mehr sagen.

Das sind in aller Kürze wohl die wichtigsten histologischen Befunde, die ich beim systematischen Studium der Chromvergiftungsnieren konstatieren konnte und ich habe mich bemüht, bei ihrer kritischen Besprechung darzulegen, warum die regenerativen Zellneubildungen bei der toxischen Nephritis nicht nur in Abhängig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit von der Schwere der Gesamtschwankung, sondern auch auf Grund der rein lokal gelegenen, mehr oder weniger günstigen Bedingungen für die Zellerneuerung so verschieden abzulaufen pflegen, wie insbesondere die Zellneubildungen, solange sie dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten unterliegen, nicht zur völligen Entwicklung gelangen können und daß selbst dann, wenn alle Noxen ferngehalten werden, noch verschiedene weitere, mehr in der Niere selbst gelegene und den regulären Gang der Zellneubildungen bestimmende Momente einen Ausgleich zu erfahren haben, bevor sich das erkrankte Parenchym zu seinem ursprünglichen Zustand rekreieren kann.

Daß diese experimentell gewonnenen Tatsachen auch für das Studium und die ganze Beurteilung der Regenerationsprozesse bei der menschlichen Nephritis eine grundlegende Bedeutung haben, bedarf wohl keiner weiteren Betonung und wenn es uns zurzeit in Anbetracht der Schwierigkeiten, die sich uns beim Studium der letzteren in noch erhöhterem Grade als bei den Tierversuchen gegenüberstellen, auch noch nicht ermöglicht ist, das geheimnisvolle Dunkel, das die ganze Frage nach dem pathologisch-anatomischen Verlauf der Heilungsvorgänge bei der menschlichen Nephritis überschattet, bis in die tiefsten Winkel zu erhellen, so hat sich doch ergeben, daß man an der Hand der experimentellen Forschungsresultate auch auf diesem bisher so stiefmütterlich behandelten Gebiete weiter kommen und wenigstens einen Teil der vielen noch zu lösenden Probleme mit Hilfe unserer experimentellen Erfahrungen überbrücken kann.

In dieser Hinsicht ließ sich konstatieren, daß auch die regenerativen Zellneubildungen bei der menschlichen Nephritis in ähnlicher Weise, wie bei unseren Tierversuchen nicht überall in rein schematischer Weise nach dem bisher so unverbrüchlichen Gesetz des einfachen glatten Zellersatzes ihren Ablauf nehmen, sondern daß auch hier der Weg der Zellregenerationen sehr verschieden ist und wiederum in erster Linie von der Schwere der Gewebszerstörung und der Wirkungsdauer der primären Schädlichkeiten vorgeschrieben wird.

Von diesen Verhältnissen kann man sich am besten überzeugen, wenn wir mal die leichteren akuten und andererseits die etwas schwereren protrahierten Nephritiden auf das Vorkommen eventueller Zellregenerationen hin betrachten; da läßt sich dann zunächst für die verschiedenen leichteren parenchymatösen Degenerationen in der Niere, wie sie im Verlauf der mannigfaltigen Infektionskrankheiten angetroffen werden, im Hinblick darauf, daß sich bei den-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben, selbst in Fällen von notorisch klinisch heilenden Nephritiden, trotz der nachgewiesenen Mitosen (Golgi, Nauwerck) nie mit Sicherheit als solche zu erkennende neue Zellgenerationen konstatieren lassen, wohl vermuten, daß sich hier die neuen Epithelien, ähnlich, wie wir es in unseren Tierversuchen bei der Deckung der Substanzverluste in den leicht erkrankten Harnkanälchen sahen, wegen Fehlens irgendwelcher intensiverer Schädlichkeiten rasch entwickeln und dem üblichen Verhalten adaptieren, so daß sie nicht von den verbliebenen alten Epithelien unterschieden werden können[1], wogegen sich bei protrahierten Nephritiden, wo die Zellneubildungen längere Zeit dem Einfluß aller möglichen Schädlichkeiten unterliegen und in ihrem Ablauf, ähnlich wie bei unseren Tierversuchen, mehr oder weniger behindert werden, Kern- und Zellveränderungen zeigen, die sich in sehr wesentlichen Punkten von den persistierenden Zellen unterscheiden und auf Grund bestimmter Eigentümlichkeiten, die sie mit den Zellneubildungen anderer Organe teilen, als Regenerationserscheinungen zu bedeuten sind.

Wenn diese Zellneubildungen, die wir bei den chronischen Nephritiden finden, nun auch meistenteils auf Grund der mannigfaltigen äußeren und inneren Schädlichkeiten, die von vornherein die Möglichkeit der regulären Neubildung von Epithelien verhindern, einen atypischen Charakter tragen, so sind die histologischen Bilder dieser Zellregenerationen doch in vielen Fällen so charakteristisch, daß ich bei der Aussichtslosigkeit, den Zellneubildungen bei den leichteren akuten Nierendegenerationen auf die Spur zu kommen, schon in meiner ersten Arbeit das Verlangen stellte, daß man sich, um überhaupt mal diese wichtigen und bis-

1) Wenn Kaufmann in seinem Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie (III. Aufl. S. 734) schreibt: „Überhaupt kommen regenerative Vorgänge, kenntlich u. a. an Karyokinesen, bei der akuten Nephritis häufig und reichlich vor", so würde es mir von großem Interesse sein, zu erfahren, was Kaufmann unter dem „u. a." verstanden hat; wenn damit das Vorkommen von atypischen, regenerativen Vorgängen gemeint sein sollte, wozu man gewisse Bilder von stark vergrößerten Kernen mit Vermehrung ihres Chromatingerüstes, Bildung von dichten Kernzeilen, Riesenzellenbildungen etc. rechnen könnte, so stimme ich der Ansicht Kaufmann's zu, wenn solche Dinge auch gerade bei der akuten Nephritis nach meinen Beobachtungen nicht sehr „häufig und reichlich" sind, während sich der Vorgang des regulären Zellersatzes wegen der gänzlichen Unmöglichkeit, die neuen Zellen von den alten zu unterscheiden, histologisch nicht verfolgen läßt, obwohl uns zahlreiche Gründe, die im Schlußkapitel meiner früheren Arbeit nachgelesen werden können, zu der Annahme zwingen, daß trotz dessen in vielen Fällen ein außerordentlich exakter und prompter Zellersatz bei Epithelverlusten vor sich geht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

her so ignorierten Fragen nach den Heilungsvorgängen bei Nephritis anzuschneiden, mit den verschiedenen Erscheinungsformen dieser irregulären Zellveränderungen beschäftigen soll; es schien mir dieses um so mehr geboten, als wir bei der Häufigkeit derselben dem Gedanken nähertreten müssen, daß Versuche einer Zellneubildung selbst im Stadium einer chronischen schrumpfenden Nephritis noch weit häufiger als bisher beachtet wurde, unternommen werden und deshalb gerade die Beschäftigung mit diesen Vorgängen wohl geeignet wäre, die bisher so einseitige histologische Beurteilung der chronischen Nephritiden mit ihrem ständigen Hervordrängen der degenerativen Prozesse an den Epithelien zugunsten eines regeren Anteils auch von progressiven Zellveränderungen bei denselben zu verschieben.

Wenn wir nach dem histologischen Ausdruck dieser Zellregenerationen bei der chronischen Nephritis fragen, so müssen wir allerdings gestehen, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch recht dürftig sind, da alle feineren Unterschiede, die sich auf die Färbung, Form und Größe der Kerne etc. beziehen, bei den großen Schwierigkeiten, ihren regenerativen Charakter zu beweisen, von einer vorläufigen Verwertung auszuschließen sind, obwohl ich nach den diesbezüglichen Erfahrungen unserer Tierversuche zu bedenken gebe, daß man auch diesen minutiöseren Abweichungen von dem üblichen Kernverhalten eine größere Berücksichtigung als bisher zu schenken hat.

Dagegen habe ich an früherer Stelle schon hervorgehoben, daß man bei der Untersuchung chronischer Nephritiden gar nicht selten auch groteskere und ohne weiteres in die Augen springende Kernanomalien findet, die man wie die eigenartigen und bekannten „riesenzellenartigen Kernkomplexe“ schon mit größerer Wahrscheinlichkeit als Ausdruck von atypischen und mißlungenen Regenerationsbestrebungen der Kanälchenzellen deuten kann.

In gleicher Weise möchte ich vermuten, daß auch die von mir speziell beschriebenen und schon von Friedländer „als unzweifelhaftes Zeichen der Zellwucherung“ angesehenen „kettenförmigen Kernverbände“, die durch ihre intensive Färbung und die winzige Größe ihrer Einzelelemente in so lebhafter Weise gegenüber den verbliebenen Harnkanälchenzellen kontrastieren, als Erscheinungsweisen von atypischen Zellregenerationen aufzufassen sind; dasselbe dürfte schließlich auch für jene eigenartigen kern- und zellenreichen Schläuche gelten, die den gewucherten Gallengängen bei der Lebercirrhose gleichen und die man gleich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls, vorwiegend aber in den bindegewebigen Partien schrumpfender Nephritiden zu Gesicht bekommt[1]). Da ich auch bei meinen

1) Wenn Kaufmann in seinem Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie (III. Aufl. S. 748 unten) gelegentlich der Besprechung der chronischen Nephritis schreibt: „Sehr häufig sieht man auch regenerativ neugebildete, aber unvollkommene Harnkanälchen", so möchte es nach diesen Worten scheinen, als ob es unter Umständen auch zu einer wirklichen „Neubildung" von Harnkanälchen kommen könnte; von solchen Vorgängen, vielleicht in der Weise, daß die Harnkanälchen durch Sprossenbildung neue bildeten, habe ich mich aber niemals überzeugen können, vielmehr fasse ich diese schmalen, wurmartig verlaufenden, soliden Kern- und Zellschläuche als durch intrakanalikuläre Zellwucherungen (vorübergehend oder dauernd) verschlossene Harnkanälchenstrecken auf, die durch die bindegewebigen Wucherungsvorgänge in den Interstitien aus ihrer Verlaufsrichtung verschoben und eventuell in Teilstücken abgeschnürt worden sind. Ich glaube diesen prinzipiellen Unterschied um so mehr betonen zu dürfen, als der im Lehrbuch von Kaufmann bei Besprechung der Niereninfarkte auf S. 723 befindliche Passus: „Diese atypischen Kanälchen, welche an die Gallengangssprossen bei der Lebercirrhose erinnern, sind teils als atrophische, teils als regenerativ neugebildete (Mitosen!) anzusprechen (Thorel)" den Anschein erwecken könnte, als ob ich die oben angeführte Ansicht teilte. Das ist aber nicht der Fall, denn es handelt sich nach meinen diesbezüglichen Erörterungen in Virch. Arch. 146 1896 S. 329 „in diesem Gewirr atypischer Kanälchen nicht um wirklich neue Formationen, um Neubildungen eigener Art, sondern wir haben es hier mit massenhaften Quer- und Längsschnittbildern eines durch die excessive Zellproliferation stark geschlängelten, präformierten Kanalsystems zu tun", ebenso wie der auf S. 323 ibid. befindliche Satz: „Vor der Hand muß ich betonen, daß alle Regenerationen, seien es typische oder atypische, lediglich Epithelregenerationen in dem präformierten Kanälchensystem darstellen" meinen Standpunkt zu dieser Frage in unzweideutiger Weise gekennzeichnet hat.

Während ich somit für diese atypischen Kanälchen bei chronischer Nephritis, an der Grenze von Infarkten etc. den Charakter einer Neubildung bestreite, fragt es sich, ob nicht unter anderen Verhältnissen, so bei traumatischen Defekten, bei Stückchenexcisionen etc., überhaupt unter allen Bedingungen, die zu einer Kontinuitätstrennung der Harnkanälchen führen, ein Aussprossen von Zellen aus den verletzten Harnkanälchen. speziell den graden Markstrahlen zustande kommen kann, wie dieses von Ribbert, Peipers, Barth u. a. angenommen wird; obwohl ich nach meinen eigenen (bisher nicht publizierten) Untersuchungen über Stichverletzungen von Kaninchennieren, die ich mittels Einstechen ausgeglühter Platinnadeln erzeugte, zugeben möchte, daß man manchmal an den verletzten geraden Rindenstrahlen und zwar in der Fortsetzung derselben, (niemals seitlich!) ein knospenartiges Herauswachsen der Epithelien konstatieren kann, so muß ich doch betonen, daß auch dieser Vorgang nur eine beschränkte Lebensdauer hat und niemals zu größeren kanalartigen Sprossenbildungen führt, da mit dem Momente der Bildung des Granulations- und späteren Narbengewebes in der Wunde das ausgesproßte Zellmaterial schon frühzeitig wieder durch Kompression etc. vernichtet wird; wirkliche und vor allem dauernd persistierende Neubildungen von Kanälchen habe ich auch bei diesen Versuchen nie gesehen und finden sich in der definitiven Narbe solche atypischen gallengangs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

späteren Untersuchungen nichts gefunden habe, was ich den schon in der ersten Arbeit angegebenen Befunden beizufügen hätte und dieselben erst vor kurzem auch durch Rößle (Virch. Arch. 170. 3. 1902) eine weitere Bestätigung erfahren haben, so will ich hier auf eine abermalige Besprechung dieser Formen der atypischen Zellregenerationen, wie man sie so häufig bei den chronischen Nephritiden trifft, verzichten.

Dagegen habe ich in dieser Arbeit gewissermaßen in Ergänzung meiner ersten Mitteilung über zwei weitere Befunde zu berichten, von denen sich der eine mit dem näheren Verhalten der Mitosen bei der menschlichen Nephritis und der andere mit einem Beispiel einer ungewöhnlichen und über die gesamte Rinde irregulär verlaufenen Regeneration beschäftigen soll.

Betreffs des ersten Punktes scheint auf Grund der spärlichen bisher bekannt gewordenen Befunde (Golgi, Nauwerck) die Vermutung vorzuherrschen, daß Mitosen in erkrankten Nieren zu den Seltenheiten zählen, doch habe ich an früherer Stelle schon hervorgehoben, daß sich in Hinsicht auf die Häufigkeit des histologischen Nachweises von Mitosen, und zwar aus Gründen, die ich seiner Zeit besprochen, sehr wesentliche Unterschiede zwischen den akuten und den chronischen Nephritiden finden und daß man sich bei letzteren im Gegensatze zu den ersteren doch verhältnismäßig häufig von dem Vorkommen von Mitosen in den Zellbesätzen der erkrankten Harnkanälchen überzeugen kann.

Nachdem ich auch bei meinen weiteren Untersuchungen chronischer Nephritiden mehrfach ähnliche Verhältnisse angetroffen und erst kürzlich wieder einen Fall erhalten habe, bei dem sich reichlichere Mitosen in den Harnkanälchen fanden, so glaube ich den Zeitpunkt für gekommen, um einmal die interessante Frage zu erörtern, ob man nicht als Ursache für das schon berührte häufigere Vorkommen von atypischen Zellneubildungen bei den chronischen Nephritiden schon an den Mitosen selbst Entwicklungsstörungen oder sonstige pathologische Veränderungen konstatieren kann.

Zur Nachprüfung dieser Frage fühlte ich ein um so größeres Bedürfnis, als mir schon beim Studium der experimentellen toxischen Nephritis, wo die Zellneubildungen außerordentlich rasch und manchmal geradezu in überstürzter Weise abzulaufen pflegen.

ähnlichen Kanälchen vor, so sind dieselben nach meiner Auffassung in dem obigen Sinne und nicht als wirklich in toto neugebildete zu erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichfalls gar nicht selten ausgesprochene pathologische Mitosen aufgefallen waren und da ich mich tatsächlich, wie ich schon bemerkte, davon überzeugen konnte, daß die Dinge bei den menschlichen chronischen Nephritiden ähnlich liegen, so möchte ich in folgendem die bisher von mir erhobenen Befunde mal zusammenfassen und an einem weiteren Beispiel zeigen, daß man ähnliche Anomalien der Mitose unter Umständen auch bei den akuten Nephritiden zu Gesicht bekommt.

Die Niere, welche ich den folgenden Erörterungen zugrunde legen möchte, stammt von einer 20jährigen Patientin, die an einer ihre Lungentuberkulose komplizierenden subakuten hämorrhagischen Nephritis gestorben war.

Da sich die beiden Nieren äußerlich in keiner Weise von dem üblichen Verhalten unterschieden, so will ich gleich zu ihrer histologischen Beschreibung übergehen, wobei ich gleichfalls nur die wichtigsten Befunde resümiere.

Dieselben lassen sich ganz kurz dahin zusammenfassen, daß sich an den Epithelien der gewundenen Kanälchen und der aszendierenden Schleifenschenkel verschiedenartige Degenerationsprozesse finden, welche sich in mehr oder weniger ausgedehnten Kernnekrosen sowie in feinkörnigen, scholligen oder fettigen Zerfallserscheinungen ihrer Zellbesätze äußern; infolgedessen sehen wir, wie sich im Lumen der Kanälchen vielfach körnige Detritusmassen, zuweilen auch mit beigemengten polynukleären Leukocyten angesammelt haben, wogegen andere Kanälchenstrecken auch in kleineren oder größeren Bezirken durch frisch ergossene oder homogen versinterte rote Blutkörperchen verschlossen sind.

Als Ursache dieser Blutergüsse, die uns überall in ziemlich ausgedehnter Weise vor die Augen treten, treffen wir auch in den Kapselräumen der Glomeruli und zwischen deren Schlingen vielfach hämorrhagische Extravasate an, bei denen man alsdann die nämlichen Erscheinungen von Versinterung der ausgetretenen Blutkörperchen bis zur Bildung mehr homogen beschaffener Klumpen wie in den blutgefüllten Harnkanälchen konstatieren kann; von weiteren Veränderungen fallen außer einer allgemeinen Kern- und Zellzunahme mit Verbreiterung und Vergrößerung der Glomeruli vor allem ausgesprochene, umschriebene oder halbmondförmige Wucherungen der Kapselepithelien auf, wie sie sich ähnlich auch bei Scharlachnephritiden finden.

Demgegenüber sind die histologischen Veränderungen in den Interstitien meistens nur gering und für gewöhnlich nur auf einige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleinere zellige Infiltrate in der Umgebung der Glomeruli beschränkt, doch sei bemerkt, daß sich an einigen Stellen auch geringe Blutextravasate in dem Zwischengewebe finden, die offenbar auf kleinere Zerreißungen der strotzend angefüllten intertubulären Kapillaren zu beziehen sind.

Mit diesen histologischen Befunden, die sich im wesentlichen mit den üblichen Veränderungen anderer subakuter hämorrhagischer Nephritiden decken, ist wohl das Wichtigste gesagt, was ich zur allgemeinen Charakterisierung dieser Nieren zu erwähnen hätte, doch läßt sich bei genauerer Durchmusterung der Präparate noch als weitere wichtige Eigentümlichkeit in ihnen die Entwicklung von Mitosen in den kranken Zellbesätzen konstatieren.

Obwohl die Zahl derselben nicht den hohen Grad erreicht, wie er dem Anschein nach von Golgi und von Nauwerck bei den von ihnen untersuchten heilenden Nephritiden angetroffen wurde, so ist die Menge der Mitosen doch auch hier so groß, daß man sich ungeachtet ihrer ungleichmäßigen Verteilung in der Rinde, ohne Mühe von denselben überzeugen kann.

Betrachtet man sich nun das feinere Verhalten der Mitosen näher, so fällt uns auf, daß sich die meisten Exemplare unter ihnen durch eine Reihe von Besonderheiten von dem üblichen Verhalten vollentwickelter Mitosen unterscheiden und daß es offenbar infolge von verschiedenen Störungen, die ihrer Ausreifung gegenübertraten, nicht zum normalen Abschluß ihrer Entwicklung gekommen ist.

Von solchen Formen führe ich zunächst das reichliche Vorhandensein von hypochromatischen Mitosen an, die, wenn sie auch bis zu einer gewissen Grenze noch als normalentwicklungsfähig gelten können, doch mit dem Eintritt eines Unregelmäßiger- und Plumperwerdens ihrer Chromosomen dem Bereich der pathologischen Mitosen angehören; mit ihrem Übergange zum Monasterstadium sehen wir, wie gröbere Unregelmäßigkeiten, zum Teil mit Umordnung der Chromosomen einzutreten pflegen und wie dieselben dann im weiteren Verlaufe, im Stadium der Metakinese und zu Anfang ihrer Anaphase eine Steigerung erfahren; gleichzeitig treten auch noch sonstige Degenerationserscheinungen auf, die sich in ausgesprochenen Verklumpungen und Versprengungen von Chromosomen oder unregelmäßigen Auflösungen der Teilungsfiguren äußern; sind stärkere Zerfallserscheinungen vorhanden, so daß die Kernteilungsfiguren einer ausgesprochenen Pycnose unterliegen, so stoßen sie sich öfters unter gleichzeitiger Quellung aus den Epithelbesätzen ab, so daß sie dann als große blasig aufgetriebene Zellen mit ihren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zerstückelten und zu unregelmäßigen Klümpchen zerfallenen Chromosomen frei im Lumen der Kanälchen liegen (Fig. 1—4).

Da sich daneben, wenn schon seltener, in den Zellbesätzen auch normal entwickelte Monaster und Diaster und von ihnen alle Übergänge bis zu ihren leichteren und schwereren Entartungsgraden finden, so bieten gerade diese Nieren, bei denen wegen Fehlens irgendwie erheblicher Zerfallserscheinungen ihrer Kerne und ihrer guten Konservierung die Möglichkeit von Täuschungen und Verwechslungen mit sonstigen Kerndegenerationsprodukten völlig ausgeschlossen ist, die günstigste Gelegenheit, um sich davon zu überzeugen, daß sich in ähnlicher Weise, wie wir es bei unseren experimentellen Nephritiden sahen, auch bei den akuten menschlichen Nephritiden unter Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten, die den Heilungsablauf der Nephritis stören, frühzeitige Erkrankungen der Mitosen etablieren können, durch die in schwereren Graden selbstverständlich jede Möglichkeit der sofortigen regulären Zellerneuerung verhindert wird.

Wenn diese histologischen Befunde nun aufs neue der vielgeäußerten Vermutung von der regelmäßigen anstandslosen Deckung der Substanzverluste bei der Heilung der Nephritis widersprechen und uns in Bestätigung der experimentell gewonnenen Erfahrungen zur Erkenntnis bringen, daß sich die Heilungsvorgänge selbst bei den akuten Nephritiden viel verwickelter gestalten und solange sie dem Einfluß der kausalen Schädlichkeiten unterstehen, schon vom ersten Teilungsakt der Zellen ab verschiedenen Störungen unterliegen können, so läßt sich auf der anderen Seite wohl vermuten, daß diese frühzeitigen Erkrankungen der Mitosen auch wohl als Ursache der so oft bei Nephritiden vorkommenden abnormen Kernvergrößerungen, der bekannten riesenzellenartigen Kernkomplexe usw., die wir als atypische und mißlungene Regenerationsprozesse deuteten, zu beschuldigen sind.

So treffen wir auch hier in diesen Nieren manchmal Stellen an, wo auffallend dunkle oder stark vergrößerte Kerne oder kleinere riesenzellenartige Kernkomplexe in den Zellbesätzen liegen, doch kann ich nicht verhehlen, daß dieselben im Verhältnis zu den zahlreichen pathologischen Mitosen doch recht selten sind; woran das liegt, das weiß ich nicht zu sagen, doch ist es allgemein bekannt, daß die geringeren Abweichungen von dem üblichen Verlaufe der Mitose keine größere Bedeutung haben und daß es erst bei stärkeren Anomalien derselben zur Bildung von abnormen Zellgeschlechtern kommt; da aber hier die leichteren Grade vor den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwereren Degenerationszuständen der Mitosen überwiegen, so läßt es sich vielleicht erklären, warum ein umfangreicheres Umsichgreifen solcher Kernperversitäten in diesen Nieren unterblieben ist.

Zu welchem Grade sich dieselben aber bei den chronischen Nephritiden, wo alle Zellneubildungen unter dem Einfluß permanenter Schädlichkeiten stehen, steigern können, das möge uns das folgende Beispiel einer chronischen schrumpfenden Nephritis zeigen, das sich in seiner Eigenart von allen üblichen Befunden unterscheidet.

Hier handelte es sich um einen 28jährigen jungen Menschen, der nach 7tägiger Behandlung unter ausgesprochenen urämischen Erscheinungen gestorben war. Die Obduktion wies den gewöhnlichen Zustand einer vorgeschrittenen sekundären Nierenschrumpfung nach, so daß ich der Skizzierung ihres äußeren Verhaltens nichts hinzuzufügen brauche.

In gleicher Weise will ich auch bei ihrer histologischen Beschreibung jene Bilder, die sich auf die bindegewebigen Schrumpfungen in den Interstitien beziehen, übergehen, da sich dieselben, ebenso wie die bekannten konsekutiven Verödungen der Glomeruli etc. in keiner Weise von den üblichen Vorgängen bei der chronischen indurierenden Nephritis unterscheiden; dagegen treten uns bei der Betrachtung der Kanälchen, die in kleineren oder größeren Komplexen zwischen den verschiedenen anastomosierenden Narbenzügen abgeschlossen liegen, so gewaltige und von dem üblichen Verhalten divergierende Veränderungen entgegen, daß ich die Darstellung derselben etwas ausführlicher wiedergeben will.

Der greifbarste Unterschied, der uns sofort im Gegensatze zu den hergebrachten histologischen Bildern bei den sekundären Schrumpfnieren in die Augen springt, ist der, daß es in diesen Nieren nicht, wie sonst als Folge der fortschreitenden bindegewebigen Karnifikationen zu einer zunehmenden Atrophie der Harnkanälchenzellen mit Verminderung ihrer Menge und Verkleinerung der Kerne, kurz zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Verödung des Gewebes, sondern geradezu im Gegenteil zu einer ganz gewaltigen reaktionären Umwälzung im gesamten Rindenparenchym gekommen ist.

Dies prägt sich in verschiedener Weise, einmal darin aus, daß sich fast überall die Kerne in den Zellbesätzen der Kanälchen in ganz erheblicher, vielfach geradezu monströser Art vergrößert haben, so daß wir bei der mikrometrischen Bestimmung ihrer Größen Durchmesser erhalten, die den gewöhnlichen Durchschnitt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um das 4—5fache und in ganz extremen Fällen bis zum 6fachen übertreffen (32:16, 36:18 μ); da sich die stark vergrößerten, gigantesken Kerne überdies in ungewöhnlich dunkler Farbe kolorieren und bezüglich ihrer äußeren Gestaltung zwischen allen möglichen runden, biskuitförmigen, lappigen, eckigen oder langgestreckten Formen variieren, so bietet sich schon hierin eine Mannigfaltigkeit der histologischen Verhältnisse dar, die von den üblichen Befunden anderer sekundärer Schrumpfnieren grundverschieden ist.

Die weitere Steigerung dieser Irregularitäten führt dazu, daß sich die großen plumpen Kerne auch bezüglich ihrer Lagerungsverhältnisse immer mehr und mehr emanzipieren, so daß sie bald in ungewöhnlich dichten Reihen, bald in unregelmäßig weiten Abständen voneinander ganz wirr und regellos in schräger, langgestreckter oder vertikaler Richtung in den Zellbesätzen liegen; da sich die Kerne häufig überdies zu ungefügigen Platten aneinanderlegen oder in Gestalt von ganz bizarren Haufen riesenzellenartig aufeinanderschieben, da vielfach kleinere und größere, hellere und dunklere Kerne miteinander wechseln und sich in weiterer Komplizierung der Verhältnisse auch noch sonstige Degenerationserscheinungen an denselben, wie Verklumpungen ihres Chromatingerüstes, Quellungen, Vakuolenbildungen oder unregelmäßige Färbephänomene zeigen, so haben wir ein Bild vor uns, das uns in seinem Wechsel außerordentlich überrascht.

Wenn wir im weiteren bedenken, daß sich an vielen Stellen auch die Epithelien mit ihren gigantesken Kernen von der Wandung abgestoßen haben, so daß sie dann in wirren Haufen in dem Lumen der Kanälchen liegen, so ist die ganze Rinde infolge dieser regellosen Kernperversitäten in so erheblicher und frappierender Weise umgeprägt, daß man beim Anblick dieser ungewöhnlichen Bilder geradezu von einer allgemeinen Anarchie der Harnkanälchenepithelien sprechen kann (Fig. 5 u. 6).

Da solche exzessiven Kernperversitäten nicht auf ausschließlichen Degenerationserscheinungen beruhen können und auf der anderen Seite die Vermutung, daß es sich vielleicht in diesem ungewöhnlichen Verhalten der Kanälchenzellen um den Anfang einer neoplastischen Entartung handeln könne, völlig ausgeschlossen ist, so lassen sich die histologischen Bilder gar nicht anders als unter dem Gesichtspunkt deuten, daß es hier zu einer ungewöhnlichen und exzessiv gesteigerten atypischen Regenerationsbestrebung in den Resten des noch erhaltenen Rindenparenchyms gekommen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Gegensatze zu den üblichen und bisher bekannten Bildern, wo sich diese atypischen Regenerationsprozesse in den Nieren aber meistens nur auf mehr umschriebene Kernvergrößerungen und riesenzellenartige Kernzusammenschiebungen zu beschränken pflegen, sehen wir, wie sich in diesen Nieren eine allgemeine stürmische Umwälzung der Kanälchenepithelien von dem abenteuerlichsten Charakter ausgebildet hat.

Wenn sich trotz dieser ausgedehnten Kernanomalien und als Ausdruck ihrer regellosen Wucherungen keine sicheren Mitosen in den Harnkanälchen konstatieren ließen, so liegt dies wohl daran, daß man sie gerade hier, wo sich Verwechslungen derselben mit den gigantesken und degenerierten Kernen auf Schritt und Tritt entgegenstellen, kaum als solche agnoszieren kann, obgleich wir wohl mit Sicherheit vermuten können, daß auch bei der Entstehung dieser ungewöhnlichen Kernperversitäten eine Störung in dem Ablauf der Mitosen vorgelegen hat.

Sieht man von diesem mangelhaften, aber leicht verzeihlichen Nachweis von Mitosen ab, so können wir aus diesem Falle wieder lernen, wie eigenartige Wege unter Umständen von den Harnkanälchen eingeschlagen werden, um sich im Kampfe mit den Schädlichkeiten, die das Nierenparenchym zugrunde richten, ihres Unterganges zu erwehren und wenn wir auch vermuten können, daß auch in diesen Nieren die atypischen Regenerationsbestrebungen des Gewebes trotz ihrer großen Ausdehnung über die gesamte Rinde in funktioneller Hinsicht keinen Wert besessen haben, so sehen wir doch wiederum bestätigt, daß selbst im Stadium einer vorgeschrittenen chronischen Nephritis noch keineswegs das Schicksal der Kanälchenzellen ohne weiteres besiegelt ist, sondern daß sich selbst zu diesen Zeiten auf Grund der hohen Regenerationsbefähigung der Nieren [1]) noch sehr verwickelte Prozesse in dem Parenchym derselben etablieren können, bei denen auch die mehr

1) Wenn Hermann (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73 1904 S. 142) meint, „daß die Nierensubstanz absolut nicht regenerationsfähig ist", so nimmt er einen Standpunkt ein, der in dieser allgemeinen Fassung allen pathologisch-anatomischen Erfahrungen widerspricht; daß bei traumatischen Defekten, experimentellen Stückchenexcisionen aus der Rinde, Verlust von Corticalisteilen durch Infarkte etc. kein Ersatz von Nierenparenchym zustande kommt, ist allgemein bekannt, schließt aber keineswegs die hohe Regenerationsbefähigung der Nieren unter anderen Bedingungen aus, wie sich aus meinen Studien über die Heilungsvorgänge bei der experimentellen toxischen Nephritis und den sonstigen, in meiner früheren Arbeit angeführten Tatsachen ohne weiteres ergibt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder weniger ausgesprochene Tendenz zur Zellneubildung eine Rolle spielt.

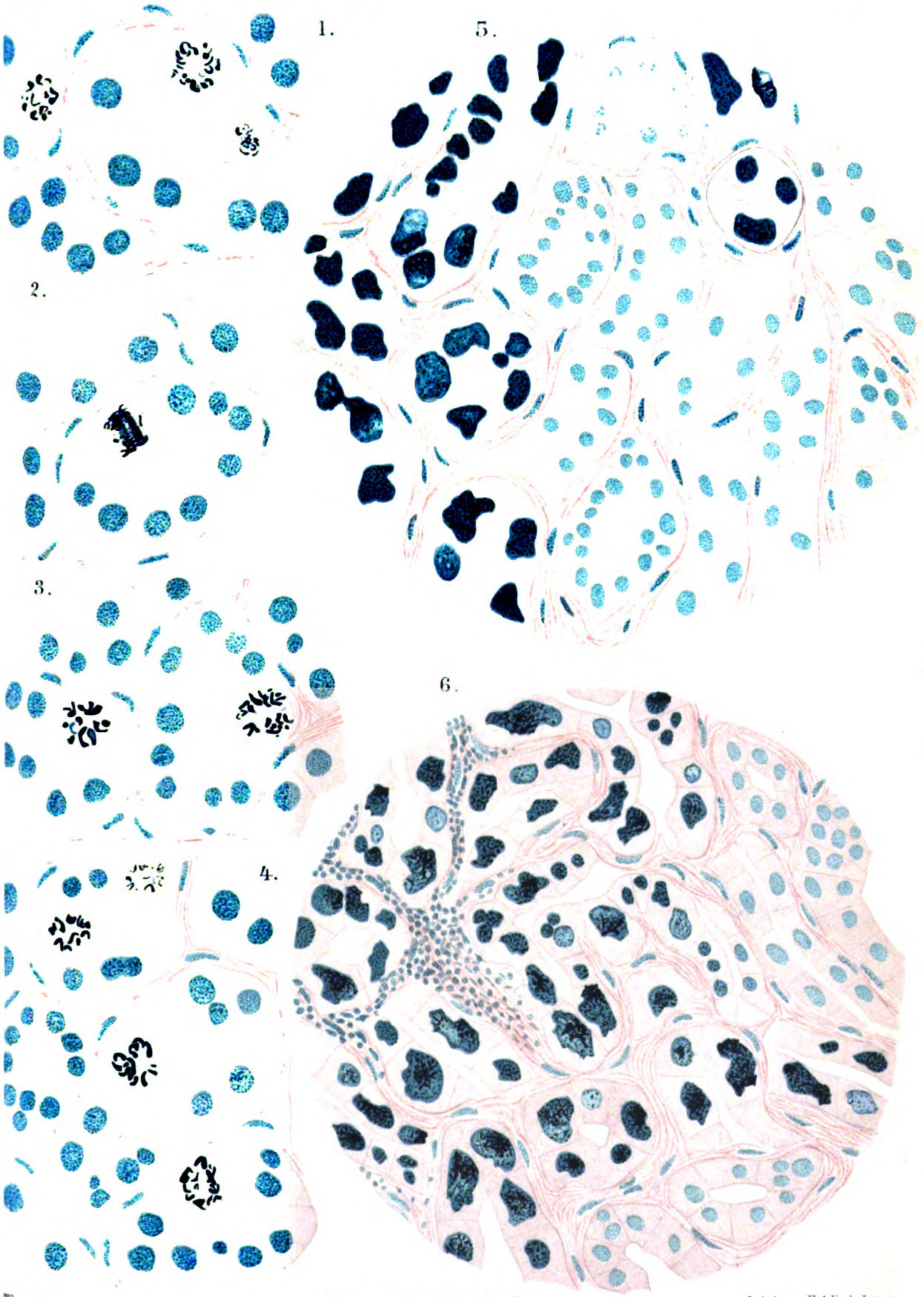
Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1—4: Pathologische Mitosen von einem Fall von subakuter hämorrhagischer Nephritis.

Fig. 5—6: Ungewöhnlich hochgradige atypische Regenerationsbestrebungen der Harnkanälchenzellen in einem Fall von sekundärer Schrumpfniere.

Herr Kollege Hagen, Ass.-Arzt der chirurg. Abteilung, hatte die dankenswerte Freundlichkeit, mir die Zeichnungen anzufertigen.

Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Thorel.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIV.

Beitrag zur Behandlung der nicht carcinomatösen Pylorusstenose durch Gastro-Enterostomie.

Von

Sekundärarzt **Dr. Felix Fraenkel.**

Auf dem Gebiete der Magenchirurgie hat sich im letzten Jahrzehnte betreffs der Indikationsstellung eine recht erhebliche Wandlung vollzogen. Während vordem ein operatives Vorgehen fast nur dann in Frage gezogen, bezüglich zur Anwendung gebracht wurde, wenn es sich um eine carcinomatöse Erkrankung handelte, wird in den letzten Jahren immer häufiger auch bei verschiedenen andersartigen Magenerkrankungen operiert. Hierdurch hat aber nicht nur die Magenchirurgie an sich eine ganz beträchtliche zahlenmäßige Erweiterung gefunden, sondern die auf operativem Wege erzielten Erfolge sind viel öfter als zuvor dauernde geworden — nicht vorübergehende, wie dies ja bei Carcinoma ventriculi trotz aller diagnostischen und technischen Bemühungen doch zumeist nur der Fall ist.

Unter den nicht carcinomatösen Magenerkrankungen, für welche eine operative Therapie von Bedeutung ist, hat die Pylorusstenose sich ein besonderes Interesse errungen; einmal weil bei einer hochgradigen Verengerung des Pförtners die interne Therapie wohl palliative Hilfe, aber keine dauernde Heilung bringen kann; sodann aber, weil sich den chirurgischen Maßnahmen hier, wo es sich in erster Reihe, wenn auch nicht ausschließlich, um Bekämpfung eines mechanischen Hindernisses handelt, ein besonders dankbares Feld bietet. So sehen wir denn in der Tat in den Statistiken aller chirurgischen Kliniken, welche über ein größeres Material von Magenerkrankungen verfügen, die Operationen wegen Stenose des Pylorus einen breiten Raum einnehmen. Andererseits ist jedoch nach unserem Dafürhalten bei den Ärzten wohl noch nicht aller-

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

orts die Überzeugung genügend aufgekommen, daß man in sehr vielen derartigen Fällen, in welchen die interne Therapie sich als erfolglos oder doch ungenügend gezeigt hat, durch chirurgisches Eingreifen Hilfe bringen kann und daß man mit dieser Hilfe nicht allzu lange zögern soll.

Die Stenose des Pylorus — sowie die des oberen Duodenalteiles, welche in klinischer und therapeutischer Beziehung als gleichwertig zu erachten ist — kann in ihrer Ätiologie auf recht verschiedenen Erkrankungsformen beruhen. Wenn wir hier, wie von der carcinomatösen Stenose, so auch von den äußerst seltenen Fällen von Verschluß des Pförtners durch gutartige Tumoren (Fibromyoma, Adenoma) absehen, so ist an erster Stelle als ätiologisches Moment das Ulcus ventriculi in Betracht zu ziehen. Tritt doch die Verengerung des Pförtners als eine nicht gar zu seltene Komplikation des Magengeschwüres auf: nach Gerhard[1]) in ca. 10% der Fälle. Mit der Bezeichnung des Ulcus ventriculi als Ursache der Stenose ist nun freilich von der anatomischen Form derselben noch kein festes Bild gegeben. Es kann hierbei die Stenose durch eine Narbenbildung am Pförtner bedingt sein; sie kann ferner auf der Bildung eines entzündlichen Tumors am Pförtner beruhen, wobei es vor allem zu einer entzündlichen Schwellung der Subserosa, in geringerem Maße auch der Muscularis kommt. Die Pylorusverengerung beim Ulcus ventriculi kann weiterhin in einer Hypertrophie und dauernden Kontraktion des Sphinkter ihren Grund haben; diese Form des Sphinkterkrampfes — welche von dem temporären Pylorospasmus wohl zu unterscheiden ist — führt zu einem stabilen Kontraktionsring und bleibt, nach den sorgfältigen anatomischen Untersuchungen Jedlička's[2]), dem diese Angaben entnommen sind, selbst nach der Resektion des Sphinkter erhalten; es muß daher auch diese Form zu der „anatomischen organischen Pylorusstenose" gerechnet werden. Schließlich kann ein am Pylorus sitzendes Ulcus auch auf dem Wege der Peripyloritis bezüglich Adhäsionsbildung zur Abknickung des Magenausganges und somit zu seiner Stenosierung Anlaß geben.

Ebenso wie die durch ein Magengeschwür hervorgerufene Peripyloritis können auch entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft zu einer Adhäsionsbildung am Magenausgange und zu einer Steno-

1) Zitiert nach Mikulicz, Chirurg. Behandlung des chronischen Magengeschwüres. Archiv für klin. Chir. 55 (1897).

2) Jedlička, Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwüres und seiner Begleiterscheinungen. Prag 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sierung des letzteren führen. In dieser Hinsicht haben besonders die entzündlichen Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge eine Bedeutung.

Ferner kann auch eine Verengerung des Magenausganges bezüglich des oberen Duodenalteiles durch Druck von außen bedingt sein; hierzu gibt vor allem die Pancreatitis interstitialis nicht gar so selten Anlaß.

Schließlich sei erwähnt, daß Säureverätzungen des Magens bisweilen Pylorusstenosen veranlassen, und daß in seltenen Fällen auch durch tuberkulöse Prozesse am Magenausgang eine Verengerung herbeigeführt wird.

Welches nun auch immer das ätiologische Moment für die Entstehung der Pylorusstenose sein möge, stets wird in der Folge eine mehr oder minder hochgradige motorische Insuffizienz des Magens mit ihren klinischen Erscheinungen zutage treten. Neben der letzteren wird in den allermeisten Fällen eine Größenzunahme des Organs, eine eigentliche Dilatation, sich allmählich ausbilden; unbedingt nötig ist dieses jedoch nicht, sondern es sind, nach Angabe von Boas[1]) u. a., zweifellos Fälle beobachtet, bei denen trotz hochgradiger Stenosierung des Pylorus und ausgesprochener motorischer Insuffizienz der Magen keine außergewöhnliche Größe zeigte.

Die Patienten mit Stenose des Pylorus werden ja nun fürs erste und auch für einige weitere Zeit mit den Hilfsmitteln der internen Medizin behandelt. Dieses auch mit Recht; denn für eine gewisse, wenn auch spärliche Anzahl der Fälle wird selbst bei ausgebildeter Pylorusstenose eine Besserung hierdurch zu erzielen sein. Es wird hierbei eben auf die anatomische Ursache der Stenose ankommen; während z. B. bei einer eigentlichen Narbenstenose auf diese Weise gewiß keine Heilung oder andauernde Besserung erzielt werden kann, dürfte dies nach theoretischen Erwägungen bei den oben geschilderten entzündlichen Pylorustumoren mit Stenosierung hier und da immerhin möglich sein. Eine sorgfältig und konsequent durchgeführte interne Therapie ist aber um so mehr berechtigt und notwendig, als in sehr vielen Fällen gerade das Versagen dieser Behandlungsform erst die Diagnose auf „Pylorusstenose“ sicherstellt. Speziell die primäre Atonie des Magens hat in den klinischen Erscheinungen, die hier wohl nicht eingehender erörtert zu werden brauchen, mit der sekundären Insuffizienz infolge Pylorusstenose so viel gemeinsames, daß die dia-

1) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gnostische Unterscheidung ungemein erschwert ist und bisweilen erst therapeutischer Erfolg oder Mißerfolg den Ausschlag geben. Nur in relativ seltenen Fällen liegen die Verhältnisse von vornherein klar; sei es, daß die anamnestischen Angaben, wie z. B. nach Verätzungen, schwerer Hämatemesis, einen entscheidenden Hinweis gewähren, sei es, daß schon am Anfang der Beobachtungszeit besonders gravierende klinische Symptome, wie deutlich sichtbar peristaltische und antiperistaltische Bewegungen am Magen, konstatiert werden können. In den meisten Fällen wird wohl die Diagnose während einiger Zeit eine unsichere sein. Wenn dann freilich trotz sorgfältig geregelter Diät, Ruhe und eventuellen Magenspülungen auch nach Wochen keine Besserung, weder im lokalen Zustande noch im Allgemeinbefinden, eintritt, wird die Diagnose einer Pylorusstenose immer sicherer. Während dieser Beobachtungsdauer wird nicht nur auf die funktionellen Verhältnisse des Magens mit besonderer Sorgfalt geachtet werden müssen, sondern auch auf den Gesamtzustand; Abnahme des Körpergewichts, Verringerung der Urinmenge etc. werden als gewichtige Symptome zu erachten sein. Hat sich dann im Verlaufe der Beobachtung und nach Versagen der internen Therapie die Diagnose „Pylorusstenose" bis zu einem hohen Grade gefestigt, so soll man freilich auch mit der Operation nicht länger zögern. Ein weiteres Beharren bei medizinischer Behandlung ist in solchen Fällen gewiß nicht angezeigt, da bei weitaus den meisten Fällen von organischer Pylorusverengerung man ohne operatives Eingreifen eine wesentliche Veränderung der Verhältnisse nicht erzielen kann. Dies ist auch von internen Medizinern vielfach hervorgehoben worden (Boas[1], Mintz[2], Rosenheim[3]) etc.). Es sei übrigens hier nebenbei erwähnt, daß auch bei hochgradigen Fällen von primärer Magenatonie die Operation angezeigt sein kann.

Eine nicht allzu lange Verzögerung der Operation ist für den Erfolg derselben in zweifacher Weise von Bedeutung: einmal ist die unmittelbare Lebensgefahr der Operation für die Patienten um so geringer, in je weniger entkräftetem Zustande sie operiert werden; sodann wird auch im allgemeinen ein um so besseres funktionelles Resultat im Einzelfalle zu erzielen sein, je kürzer das

1) Boas, l. c.

2) Mintz, Über die chirurg. Behandlung der Magenkrankheiten etc. Zeitschrift für klin. Med. 25.

3) Rosenheim, Über die chirurg. Behandlung der Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 1—3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leiden bestanden hat und je weniger sekundäre Schädigungen daher der Magen erlitten hat.

Bei der operativen Behandlung der Pylorusstenose kommen derzeit 3 verschiedene Methoden in Betracht:

1. die Resectio pylori, als die völlige Entfernung des verengten Pförtners,
2. die Pyloroplastik, als die plastische Erweiterung des Pylorus,
3. die Gastro-Enterostomie, als die Herstellung einer neuen Verbindung zwischen Magenfundus und oberer Partie des Jejunums.

Jede der drei Methoden hat unter den Chirurgen ihre Anhänger; schon dies zeigt, daß keine von ihnen als eine für alle Fälle ideale Methode ohne weiteres zu erachten ist. Am weitaus häufigsten wird zur Zeit, wie uns eine Durchsicht der einschlägigen Literatur beweist, die Gastro-Enterostomie in Anwendung gezogen, und wir selbst hegen die Überzeugung, daß dieselbe für fast alle Fälle von Pylorusstenose eine durchaus brauchbare und auch die zweckmäßigste Methode sei. So ist dieselbe auch in den letzten 8 Jahren bei den, im Nürnberger Krankenhause zur Operation gekommenen Fällen in Anwendung gezogen worden. Trotzdem möchten wir betonen, daß jede von beiden anderen Methoden ebenfalls ihre Vorteile hat und hier und da für einen Fall von Pylorusstenose den Vorzug verdienen kann. Schon deshalb halten wir vor eingehender Besprechung der Erfolge der G.-E. eine kurze Würdigung der beiden anderen Methoden gerechtfertigt.

Als Vorzug der Resectio pylori, welche Rydygier, Jedlička u. a. als das zweckmäßigste Operationsverfahren empfehlen, wird hervorgehoben, daß hiermit am ehesten eine radikale Heilung zu erhoffen steht, weil die erkrankte Partie in toto entfernt wird. Die Bedeutung dessen ist ja vom theoretischen Standpunkte aus auch ohne weiteres zuzugeben; um so mehr als bei vielen der in Betracht kommenden Fälle neben der Pylorusstenose noch offene Ulcera am Pförtnerteile des Magens bestehen, mit deren Fortbestehen die Möglichkeit späterer Blutung und Perforation gegeben ist. Ob nun die Pylorusstenose durch ein offenes Ulcus kompliziert ist, läßt sich im Einzelfalle zumeist weder klinisch entscheiden noch auch bei der Operation, bei welcher aus technischen Gründen ja eine genaue Abtastung des Mageninneren zumeist nicht stattfinden kann. Demgegenüber muß aber betont werden, daß die Gefahren noch bestehender Geschwüre nicht über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schätzt werden dürfen, weil die letzteren erfahrungsgemäß auch nach der Gastro-Enterostomie, wie später noch erörtert werden wird, fast stets zur Heilung zu kommen pflegen. Man wird demnach nicht, in Rücksicht auf ein bestehendes offenes Ulcus, zu der radikalen Methode der Resektion zu greifen nötig haben, wenn die letztere besonderen Nachteil bietet; ein solcher ist aber zweifellos in der bei weitem größeren Gefährlichkeit der Resektion gegenüber den beiden anderen Verfahren gegeben. Die Mortalität ist bei der Resektion sicherlich erheblich größer als bei Pyloroplastik oder G.-E., dies ist nicht nur aus theoretischen Erwägungen leicht erklärlich, sondern auch die Durchsicht der verschiedenen Operationsstatistiken stellt es zweifellos fest.[1]) Für die Notwendigkeit der Resektion wird ja weiterhin ins Treffen geführt, daß in einer Reihe von Fällen auf der Grundlage eines Ulcus simplex sich späterhin ein Carcinom entwickelt, und nach den Untersuchungen Jedlička's (l. c.) soll dies noch bei weitem häufiger eintreten, als man bisher angenommen hat. Darum wollen wir auch zugeben, daß in den Fällen, wo der Operationsbefund und außerdem die vorhergehende klinische Beobachtung an die Möglichkeit eines sich entwickelnden Carcinoms denken läßt, die Resektion unbedingt den Vorzug verdient und, wenn irgend möglich, ausgeführt werden soll. Wir sind uns freilich wohl bewußt, daß hiermit der subjektiven Entscheidung des Operateurs ein weiter Spielraum gegeben ist und daß im Einzelfalle wohl ein Irrtum kaum immer zu vermeiden sein wird; dennoch halten wir es nicht für angezeigt, in jedem Falle wegen der Möglichkeit eventueller Carcinomgefahr den Patienten der mit größerer Lebensgefahr verbundenen Resektion auszusetzen.

Bei der Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz, die speziell von Mikulicz und seinen Schülern zur Anwendung empfohlen wird, wird die vordere Wand des stenosierten Pylorus in seiner Längsrichtung gespalten und diese Wunde sodann in querer Richtung vernäht; hierdurch wird eine Erweiterung des Magenausganges geschaffen und damit der Abfluß des Mageninhaltes erleichtert. Es sind mit dieser Methode in geeigneten Fällen auch recht gute Erfolge erzielt worden. Jedoch auch die eifrigsten Fürsprecher der Methode geben an, daß dieselbe nur

1) Eine sehr sorgfältige Sammelstatistik der drei genannten Operationsverfahren findet sich bei Warnecke, Über die Indikationen zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi und seiner Komplikationen. Gekrönte Preisschrift und Dissertation Göttingen 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für einen Teil der Fälle geeignet sei: „Wenn der Pylorus frei beweglich, seine Wandungen weich und nachgiebig sind“ (Mikulicz[1]). In allen den Fällen von Pylorusstenose mit entzündlichem Tumor oder ausgedehnter Adhäsionsbildung ist die Pyloroplastik nicht angängig; ebenso ist sie nicht zu empfehlen, wenn ein frisches Ulcus in der Nähe der Stenose vorhanden (Körte[2]) oder wenn die Dilatation eine hochgradige ist (Löbker). Da die Beurteilung aller dieser Verhältnisse bisweilen recht große Schwierigkeiten haben dürfte, scheint es uns für die Mehrzahl der Fälle von Pylorusstenose nicht zweckmäßig, die Pyloroplastik als die typische Operationsmethode zu erachten. Freilich ist ja zuzugeben, daß dieselbe leichter und schneller auszuführen ist als die G.-E. Wo also in besonders geeigneten Fällen — bewegliche Narbenstenose nach verheiltem Ulcus oder Narbenstenose nach Ätzung — an einer schnellen Erledigung der Operation mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand viel gelegen ist, wird die Pyloroplastik wohl in Anwendung zu ziehen sein.

Als das zweckmäßigste Verfahren bei der operativen Behandlung der Pylorusstenose erscheint uns für die weitaus meisten Fälle die Gastro-Enterostomie. Hierbei befinden wir uns, wie eine Durchsicht der Literatur der letzten Jahre ergibt, in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Chirurgen. So wird z. B. in der Heidelberger Klinik, in welcher eine ganz besonders große Reihe von Magenoperationen zur Ausführung gelangt, für die hier in Betracht kommenden Fälle fast ausschließlich die G.-E. angewendet.[3])

Bei der Ausführung der G.-E. wird eine künstliche Verbindung zwischen Magenfundus und oberem Teile des Jejunums angelegt, somit also ein neuer Abflußweg für den Mageninhalt — und zwar an einer hierfür günstigen, tief gelegenen Stelle des Magens — geschaffen. Ohne auf technische Einzelheiten allzu sehr eingehen zu wollen, muß doch erörtert werden, daß zur Zeit hauptsächlich zwei Formen der G.-E. in Gebrauch sind: die G.-E. antecolica anterior, bei der das Ileum vorn über das Quercolon

1) v. Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwüres. Archiv f. klin. Chir. 53 (1897).

2) Körte und Herzfeld, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres und seiner Folgezustände. Archiv f. klin. Chir. 63 (1900).

3) S. hierüber Petersen u. Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge zur klin. Chirurgie 33 (1902), sowie die verschiedenen Jahresberichte der Heidelberger Klinik.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschlagen und der neue Magenausgang an der vorderen Magenwand angelegt wird — und die G.-E. retrocolica posterior, bei der zur Aneinanderlagerung von Ileum und Magen das Mesocolon transversum durchbohrt und der neue Magenausgang an der hinteren Magenwand hergestellt wird. Während bei der hinteren G.-E. eine möglichst hohe Partie des Jejunums zur Magendarmvereinigung gewählt werden kann und soll (Petersen) — durchschnittlich 3—10 cm von der Plica duodenojejunalis, es ist dies nach der Größe des Magens verschieden —, muß man bei der G.-E. anterior eine tiefer gelegene Schlinge, ca. 40—50 cm von der Plica duodenojejunalis wählen. Aus dieser Differenz ergeben sich, wie später erörtert werden wird, auch Unterschiede für das funktionelle Resultat. Während zuerst die G.-E. anterior vielfach mehr bevorzugt wurde, hat in den letzten Jahren die G.-E. posterior entschieden weitere Verbreitung gefunden. Auch wir haben früher — und so auch in 12 von den unten beschriebenen 13 Fällen — die G.-E. anterior fast ausschließlich angewendet, neigen aber jetzt mehr der G.-E. posterior zu und haben dieselbe in letzter Zeit mehrfach ausgeführt.

Die Verbindung zwischen Magen- und Darmlumen kann entweder durch Naht hergestellt werden oder durch Einfügen des Murphy'schen Darmknopfes. Letztere Methode hat den Vorzug, daß sie wesentlich schneller ausgeführt werden kann. Andererseits ist man aber bei Anwendung des Darmknopfes durchaus abhängig von der exakten Ausführung desselben, also in letztem Grunde — trotz aller persönlichen Kontrolle — doch von der Zuverlässigkeit des Instrumentenmachers. Außerdem gibt es noch kein Mittel, um mit absoluter Sicherheit im Einzelfalle ein Wandern des Knopfes nach unten und ein Abgehen desselben per anum zu erzielen; ein Hineinfallen des Knopfes in den Magen stellt aber auf alle Fälle eine recht unliebsame Komplikation dar. Deshalb bevorzugen wir als Methode der Wahl die Nahtmethode; nur bei Patienten, deren Allgemeinzustand eine möglichste Beschleunigung der Operation erheischt, wenden wir den Knopf an. Für diesen letzteren Fall scheinen uns aber doch die Vorteile des Knopfes seine Nachteile zu überwiegen. Daß wir denselben nicht, wie einige Chirurgen, unbedingt verwerfen, dazu bestimmen uns vor allem die überaus günstigen Erfahrungen der Heidelberger Klinik, wo der Darmknopf bei einer sehr großen Reihe von G.-E. ausschließlich und mit bestem Erfolge angewendet worden ist.

Für die Indikationsstellung zur G.-E. bei Pylorusstenose ist es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von maßgebender Bedeutung zu wissen, erstens welche Gefahren dem Patienten aus der Operation selbst erwachsen können, zweitens wie sich die funktionellen Resultate nach der Operation zu gestalten pflegen.

Zunächst möge festgestellt sein, daß die G.-E. bei Pylorusstenose auch heutzutage nicht als eine völlig lebenssichere Operation bezeichnet werden darf, sondern einen gewissen Grad von Gefahr für das Leben des Patienten bedingt. Diese letztere hat sich zweifellos im letzten Jahrzehnte erheblich verringert; schon deshalb, weil vor allem die Möglichkeit einer Infektion des Peritonealraumes infolge Ausbildung der allgemeinen aseptischen Maßnahmen als auch der speziellen technischen Methoden im Gebiete der Magen-Darmchirurgie, eine erheblich geringere geworden ist. Daß eine solche Infektion mit bedrohlichen Folgen für das Leben eintritt, darf man heutzutage gewiß als eine seltene Ausnahme bezeichnen; als Beweis dessen kann angeführt werden, daß z. B. in der Heidelberger Klinik eine Serie von 47 G.-E. hintereinander ohne Todesfall ausgeführt werden konnte (Petersen-Macholl. c.).

Auch eine weitere Gefahr, die früher bei Ausführung einer G.-E. sehr gefürchtet wurde, hat man in den letzten Jahren immer sicherer vermeiden gelernt: den Eintritt des „Circulus vitiosus". Es trat nämlich früher nach Anlegung der G.-E. nicht selten die Komplikation ein, daß der Magen-Darmweg sich nicht in der gewünschten Weise gestaltete, sondern daß der Mageninhalt statt, wie beabsichtigt, in den abführenden Jejunumschenkel vielmehr in den zuführenden Schenkel eintrat; von hier aus gelangte er dann durch das Duodenum in den Magen zurück. Erhebliche Blähung des zuführenden Jejunumschenkels und Duodenums, unstillbares Erbrechen und schwere Inanition waren die Folgen. Die Patienten gingen an dieser Komplikation fast ausnahmslos zugrunde, wenn es nicht rechtzeitig gelang, durch einen erneuten operativen Eingriff (Herstellung einer Verbindung zwischen zuführendem und abführendem Jejunalteil) Abhilfe zu schaffen. Das Zustandekommen dieses „Circulus vitiosus" ist auf verschiedene Weise zu erklären versucht worden; darauf näher einzugehen, darf wohl an dieser Stelle unterbleiben. Berichte über den Eintritt von Circulus vitiosus nach G.-E. sind in den letzten Jahren nun erheblich seltener geworden, und man darf wohl mit Recht behaupten, daß diese unerwünschte Komplikation bei geeigneter Technik sicher vermieden werden kann. Bei Ausführung der hinteren G.-E. unter Benutzung einer genügend kurzen Darm-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlinge (Petersen) scheint ein Circulus vitiosus auch ohne weitere Maßnahmen kaum zu befürchten; wenigstens hatte die Heidelberger Klinik unter 215 Operationen keinen ausgesprochenen Fall zu verzeichnen[1]). Bei Ausführung der vorderen G.-E. scheint es am zweckmäßigsten in jedem Falle, zum mindesten aber bei vorhandener Magenatonie, sogleich eine Verbindung zwischen zu- und abführendem Darmschenkel (nach Braun) beizufügen.

Sind nun auch nach den beiden ausgeführten Richtungen hin die Gefahren der G.-E. in den letzten Jahren erheblich verringert worden, so kommt doch andererseits sehr in Betracht, daß es sich bei den Patienten mit Pylorusstenose recht häufig um Leute handelt, die durch lange Erkrankung, ungenügende Ernährung, fortgesetzte Blutung etc. in ihrer Widerstandskraft erheblich herabgesetzt sind. Bei solchen Patienten ist dann ein Versagen der Herzkraft nach längerer Operation nicht selten zum Verhängnis geworden; auch Pneumonien sind hier, wie bei allen Operationen im oberen Bauchraume, oftmals eingetreten und in einem Teil der Fälle zur Todesursache geworden. Schließlich ist zu bedenken, daß außer der Pylorusverengung bisweilen ein oder mehrere offene Ulcera im Magen vorhanden sein können, und daß sich deren Bestehen nicht immer klinisch vorherbestimmen läßt; durch die Manipulationen bei der Operation können Blutungen aus den Geschwüren veranlaßt werden.

Gerade weil bei den Patienten mit Pylorusstenose so erhebliche Differenzen bestehen — sowohl in bezug auf den ätiologischen Charakter der Verengerung und die außerdem bestehenden lokalen Komplikationen als auch auf den Grad der allgemeinen Entkräftung — ist es ungemein schwierig, die Höhe der Lebensgefahr statistisch zu berechnen und prozentualiter anzugeben. Bei unkomplizierter Pylorusstenose, z. B. infolge einfacher Narbenbildung oder peripyloritischer Adhäsionen, und leidlich gutem Ernährungszustande ist die Mortalität gewiß recht gering; aber nur selten kann man im voraus bestimmen, ob man so einfache Verhältnisse finden wird. In Berücksichtigung aller dieser Umstände glauben wir, daß man bei Schätzung der durchschnittlichen Mortalität auf 15—20 % nicht allzu sehr fehlgehen wird. Warnecke (l. c.) berechnet aus einer Sammelstatistik von 398 G.-E. 18,8 % Mortalität; doch kann man diese Berechnung für die uns hier interessierenden

1) S. Petersen, Anatomische und chirurgische Beiträge zur Gastro-Enterostomie. Beiträge zur klin. Chir. 29 (1900).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle als etwas zu ungünstig gelten lassen, da in diese Statistik nicht lediglich Patienten mit Pylorusstenose aufgenommen sind, sondern alle Fälle von Ulcus ventriculi und dessen Komplikationen (mit Ausnahme der Perforationsperitonitis), bei denen eine G.-E. ausgeführt wurde.

Auf eine Gefahr, die den Patienten noch nach längerer Zeit, bisweilen nach Jahren, erwachsen kann, ist man erst in letzter Zeit aufmerksam geworden: auf das Entstehen von Jejunalgeschwüren nach G.-E. Wie eine jüngst erschienene, sehr eingehende Arbeit von Tiegel[1]) ergibt, sind bisher seit dem Jahre 1899 22 Fälle bekannt geworden, in denen nach einer G.-E. in dem am Magen angehefteten Jejunalteile Ulcera entstanden sind (wir selbst haben diesen Fällen in unserem Falle Nr. 11 einen weiteren beizufügen). Diese Geschwüre bieten pathologisch ein dem Ulcus pepticum ventriculi entsprechendes Bild. Auch die klinischen Symptome sind ähnliche; doch zeigen diese Geschwüre recht geringe Heilungstendenz und relativ häufig haben sie durch Perforation zur Peritonitis geführt. Es sind derartige Geschwüre bisher noch niemals nach G.-E. wegen Carcinoma ventriculi beobachtet worden, sondern lediglich nach G.-E., die wegen nicht carcinomatöser Erkrankung ausgeführt wurde. Es erscheint wahrscheinlich, daß die Empfindlichkeit der Jejunalwand gegen den hyperaciden Mageninhalt bei der Entstehung der Geschwüre eine hervorragende Rolle spiele; doch sind die ätiologischen Verhältnisse noch nicht völlig geklärt. Mag man nun auch in Rechnung setzen, daß nicht alle Fälle von Jejunalgeschwüren diagnostiziert oder veröffentlicht worden sind, so ist man doch in Rücksicht auf die große Anzahl der bereits ausgeführten G.-E. zu der Annahme berechtigt, daß die Entstehung solcher Geschwüre eine recht seltene Folgeerscheinung der G.-E. darstellt. Wenngleich man also bei der operativen Indikationsstellung die Möglichkeit einer so schwerwiegenden Komplikation gewiß zu berücksichtigen hat, wird man sich andererseits doch auch vor der Überwertung derselben zu hüten haben.

Nachdem im vorhergehenden eine möglichst eingehende und rückhaltlose Erörterung der aus der G.-E. dem Patienten eventuell erwachsenden Gefahren erfolgt ist, muß andererseits jedoch hervorgehoben werden, daß bei den Patienten, welche über diese Gefahren hinwegkommen — und dies werden ja nach obigen Aus-

1) Tiegel, Über peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastro-Enterostomie. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie XIII, 5 (1904).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führungen gewiß $^4/_5$ der Fälle sein — die Operation zumeist ein überaus günstiges therapeutisches Ergebnis hat.

Bei Beurteilung der therapeutischen Erfolge der G.-E. ist es zweckmäßig zu unterscheiden, zwischen der Einwirkung einerseits auf die subjektiven Beschwerden und den Allgemeinzustand des Patienten, andererseits auf die, durch objektiven Untersuchungsbefund sich dokumentierende Funktionstüchtigkeit des Magens. Nach beiden Richtungen hin pflegt in der Regel nach der Operation eine erhebliche Besserung einzutreten; am eklatantesten ist jedoch zumeist die Einwirkung auf die subjektiven Beschwerden und den Allgemeinzustand.

Schon unmittelbar nach der Operation pflegt der, durch die G.-E. hergestellte neue Abflußweg des Magens in Funktion zu treten, und bald zeigt sich auch die günstige Wirkung der Wiederherstellung der Magenentleerung. Das Erbrechen pflegt aufzuhören; Patienten, welche seit längerer Zeit keine konsistente Nahrung und auch Flüssigkeit nur in geringer Menge behalten konnten, vertragen meist schon nach wenigen Tagen breiige Nahrung und bald darauf festere Speisen. Mit dem Nachlassen der Stagnation stellt sich bald auch Appetit ein; und nicht selten wird das Nahrungsbedürfnis so groß, daß man Mühe hat, dem Patienten die diätetische Beschränkung, welche nach einem so langwierigen Magenleiden in jedem Falle noch für einige Zeit geboten erscheint, aufzuerlegen. Mit dem Aufhören der Stagnation wird auch die Wasserresorption wieder gehoben und die Urinmenge größer; auch die Stuhlentleerung wird nun besser geregelt. Der Ernährungszustand hebt sich gewöhnlich bald, und schon 2—3 Wochen nach der Operation beginnt für gewöhnlich eine Zunahme des Körpergewichtes; es ist nicht selten, daß die Gewichtszunahme nach einigen Monaten 20—30 Pfund oder gar mehr beträgt. Dementsprechend pflegt sich auch das Allgemeinbefinden erheblich zu bessern; die Patienten, welche bei normalem Verlaufe 3—4 Wochen nach der Operation aus der klinischen Behandlung entlassen werden dürfen, können zumeist um nicht vieles später eine leichte berufliche Tätigkeit aufnehmen; in nicht seltenen Fällen sind die Patienten später auch zu schwerster körperlicher Arbeit wieder fähig geworden. Dieser therapeutische Erfolg ist nun auch in den meisten Fällen nicht etwa ein vorübergehender, sondern ein dauernder. Es liegen jetzt doch eine Reihe von Nachuntersuchungen nach G.-E. wegen Pylorusstenose vor, bei denen die günstige Wirkung der Operation nach einem Jahrzehnt oder noch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

länger als unverändert konstatiert werden konnte (Körte, Petersen etc.).

Zur Beurteilung der funktionellen Verhältnisse des Magens sind in letzter Zeit an einer größeren Anzahl von Patienten, zum Teil mehrere Jahre nach der Ausführung der G.-E., sehr exakte Untersuchungen von verschiedenen Autoren ausgeführt worden; so von Petersen-Machol[1]), Kausch[2]), Carle-Fontino[3]), Rencki[4]) und anderen. Hierbei zeigte sich vor allem, daß die motorische Funktion des Magens in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle aufs günstigste durch die Operation beeinflußt war. Die Stagnation war fast ausnahmslos verschwunden. In den meisten Fällen trat eine zeitlich etwa der Norm entsprechende Magenentleerung ein, nur in seltneren Fällen war dieselbe in nennenswerter Weise beschleunigt; so fanden Petersen-Machol unter 41 untersuchten Fällen die motorische Funktion 30 mal ziemlich normal, 4 mal beschleunigt, 3 mal etwas verlangsamt, 4 mal stark verlangsamt.

Es ist zu betonen, daß die Entleerung des Magens durch die G.-E.-Öffnung nicht auf einmal erfolgt, sondern periodisch, analog der Entleerung durch einen normalen Pförtner. So fanden Carle-Fontino 1 Stunde nach dem Essen den Magen noch mit reichlichem Inhalt gefüllt, nach 3—4 Stunden jedoch fast leer. Aus diesem Verhalten, sowie aus dem Umstande, daß man den gastro-enterostomierten Magen mit Luft aufblähen und auch mit Wasser füllen kann, glaubten früher verschiedene Autoren auf die Bildung eines neuen Sphinkter an der künstlich geschaffenen Magendarmöffnung schließen zu dürfen. Dieser Annahme haben jedoch Kelling[5]) sowie Petersen-Machol (l. c.) mit Rücksicht auf theoretische Erwägungen, sowie gestützt auf histologische Untersuchungen, widersprochen. So fand Petersen an 2 G.-E.-Stellen, die 8 Wochen bzw. 5 Monate nach der Operation einer histologischen Untersuchung unterzogen werden konnten, keine

1) Petersen u. Machol, l. c.

2) Kausch, Über funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie IV (1899).

3) Carle u. Fontino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Archiv für klin. Chir. 56 (1898).

4) Rencki, Über die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Ulcus und gutartiger Pylorusstenose. Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie VI (1901).

5) Kelling, Studien zur Chir. des Magens. Archiv für klin. Chir. 62.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hypertrophie oder Veränderung in der Anordnung der Muskelfasern. Die Annahme von der Bildung eines neuen Musculus sphincter entbehrt bisher jeder sicheren Begründung.

Mit dem Aufhören der Stagnation bildet sich auch in einem Teile der Fälle die vor der Operation bestehende Dilatation des Magens allmählich zurück. Petersen-Machol konstatierten unter 29 nachuntersuchten Fällen 21 mal (also in $^3/_4$ der Fälle) eine Verminderung der Dilatation, in 2 von diesen bis zur normalen Größe. Alle Autoren geben an, daß ein Rückgang der Dilatation um so eher zu erwarten sei, je weniger lange dieselbe zuvor bestanden habe, — daß also ein nicht zu langes Verzögern der Operation in dieser Hinsicht von günstigem Einflusse sei. Es ist ja auch erklärlich, daß eine lange Zeit fortbestehende Stagnation zur Schädigung der Magenwand führen muß; die letztere leidet dann in ihrer Elastizität und der schlaffe Magen behält dann auch nach Aufhören der Stagnation seine abnorme Dehnung. Es wird übrigens allseits hervorgehoben, daß auch bei mangelhafter oder gänzlich ausgebliebener Rückbildung der Dilatation die Patienten über Störungen nicht zu klagen haben, sofern nur die motorische Funktion sich nach der Operation in gewünschter Weise geregelt hat.

Auch die chemischen Funktionen des Magens werden, nach den vielfachen Untersuchungen der oben genannten Autoren, durch die G.-E. zumeist in erheblicher Weise beeinflußt. So fanden Petersen-Machol, daß der HCl-Gehalt des Magens fast immer erheblich sinkt: bestand vor der Operation Hyperchlorhydrie, so bleibt gewöhnlich dauernd HCl vorhanden, fand sich vor der Operation normale oder verringerte HCl-Menge, so verschwindet die Salzsäure meist völlig. Auch Rencki hebt hervor, daß die Hyperchlorhydrie in vielen Fällen nach der Operation verschwindet; in einem Teile der Fälle bestände sie jedoch nach der Operation unverändert fort. Als Erklärung für die Herabsetzung übermäßiger Salzsäure-Ausscheidung führt Rencki an, daß mit dem Aufhören der Stagnation auch eine fortwährende Reizung der Magenschleimhaut in Wegfall komme.

Auch das Aufhören der Milchsäure-Bildung in Fällen, wo dieselbe als Folge der Stagnation vor der Operation bestanden hatte, wurde von verschiedenen Untersuchern konstatiert. Ebenso ließ sich ein Verschwinden des Magensaftflusses in den meisten Fällen feststellen.

Nach alledem darf man behaupten, daß eine günstige Beein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flussung der chemischen Funktion zumeist stattfindet, wenn auch nicht so regelmäßig und in so erheblicher Weise, wie dies betreffs der motorischen Funktion der Fall ist. Das letztere ist übrigens auch das für den Patienten Wichtigere; denn es stimmen alle Autoren darin überein, daß für das subjektive Befinden des Patienten und die Hebung seines Allgemeinzustandes die Besserung der motorischen Funktion von viel größerer Bedeutung sei als die der chemischen Funktion. Belanglos ist diese letztere natürlich auch nicht; speziell wird man von einer Herabsetzung der Hyperchlorhydrie mit großer Wahrscheinlichkeit eine günstige Beeinflussung eines neben der Pylorusstenose eventuell noch bestehenden offenen Ulcus erwarten dürfen, sowie die Vorbeuge eines Recidives bezüglich einer Entstehung neuer Ulcera. Diese Fragen des ätiologischen Verhaltens zwischen Ulcus ventriculi und Hyperchlorhydrie sind ja noch nicht geklärt und sollen an dieser Stelle nicht erörtert werden; allein gerade in letzter Zeit neigt ja eine Anzahl der Autoren der Ansicht zu, daß eine der Ursachen der Ulcerationsbildung im Magen in übermäßiger HCl-Ausscheidung gegeben sei.

Es möge an dieser Stelle hervorgehoben sein, daß für die Ausheilung eines neben der Pylorusstenose bestehenden offenen Ulcus nach der G.-E. nicht nur durch Herabsetzung der Hyperchlorhydrie günstigere Verhältnisse geschaffen werden; vor allem kommt in Betracht, daß der Mageninhalt nicht mehr die Pars pylorica zu passieren hat und der konstante Reiz des Ulcus durch den darüber gleitenden Speisebrei in Wegfall kommt. So sieht man denn auch nach der Operation die durch ein eventuell vorhandenes Ulcus gegebenen Beschwerden zumeist schwinden: die Geschwüre kommen nach kurzer Zeit zur Ausheilung oder werden doch zum mindesten latent.

Bei Prüfung der chemischen Funktion des Magens nach G.-E. läßt sich in sehr vielen Fällen das Vorhandensein von Galle im Magen nachweisen: die neue Magendarmverbindung vermag also zumeist den Übertritt von Galle aus dem Darm in den Magen nicht zu verhindern. Nach Ausführung der hinteren G.-E. scheint übrigens dieses Ereignis seltener einzutreten als nach einer vorderen G.-E. Zudem sei hervorgehoben, daß eine schädigende Einwirkung der im Magen vorhandenen Galle auf Verdauung oder Allgemeinbefinden sich nicht konstatieren läßt.

In einigen Fällen, jedoch relativ selten, haben nach der G.-E. wegen Pylorusstenose in der ersten Zeit nach der Operation sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

profuse Diarrhöen eingestellt (so auch bei unserem Patienten Nr. 13); dies ist wohl in der Weise zu erklären, daß der hyperacide Mageninhalt nach seinem unmittelbaren Übertritt ins Jejunum einen ungewohnten Reiz auf die Jejunalschleimhaut ausübt und hierdurch eine vermehrte Peristaltik veranlaßt. Gegen diese Diarrhöen empfiehlt sich, nach einem Vorschlage von Krause[1]), die Anwendung von Magnesia usta.

Aus den vorhergehenden Erörterungen ergibt sich, daß im allgemeinen durch eine bei Pylorusstenose ausgeführte G.-E. recht günstiger Erfolg erzielt wird. Diese günstige Wirkung der Operation zeigt sich noch eklatanter, als in einer allgemeinen Besprechung großer Zahlenreihen, bei einer kritischen Betrachtung von Einzelfällen — sei es, daß man die eigenen operierten Fälle nachuntersucht, sei es daß man in den verschiedenen Statistiken die Krankengeschichten genauer durchmustert. Es finden sich dann recht viele Fälle mit schwersten Symptomen der Pförtnerverengerung, welche durch ihr oft jahrelang bestehendes Leiden in ihrer Arbeitsfähigkeit und Lebensfreudigkeit aufs schwerste beeinträchtigt waren, nach der Operation völlig hergestellt.

Die durch die G.-E. erzielte Heilung pflegt auch im allgemeinen eine Dauerheilung zu sein — wenigstens was die Pylorusstenose, das in solchen Fällen im Vordergrunde stehende Leiden, betrifft. Durch eine fortbestehende Hyperchlorhydrie, die ja nach früheren Erörterungen in einem Bruchteile der Fälle durch die Operation nicht behoben wird, können freilich gewisse Beschwerden weiter unterhalten, auch eventuell die Heilung eines vorhandenen offenen Ulcus verzögert, die spätere Entstehung neuer Ulcera hervorgerufen werden. Hiergegen wird man durch entsprechende interne Medikation und Diätetik anzukämpfen haben; das Hauptübel, die Stagnation und die durch diese hervorgerufene Inanition, ist aber wenigstens auch in solchen Fällen durch die Operation dauernd beseitigt. Eigentliches Recidiv der Stenosenerscheinungen ist nur überaus selten konstatiert worden; dieses seltene Ereignis hat man zumeist durch eine nachträgliche Schrumpfung der Anastomose zu erklären und ist auch durch eine erneute Operation (Gastro-Enteroplastik — plastische Erweiterung der Anastomose) wiederholt erfolgreich bekämpft worden[2]). Ein solches Recidiv wird sich durch technische

1) Berliner klin. Wochenschrift 1903.

2) Reiske, Vier Fälle von Gastroenteroplastik resp. Enteroplastik. Beiträge zur klin. Chir. 27 (1900).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemühungen bei der G.-E. wohl fast ausnahmslos vermeiden lassen; jedenfalls braucht man durch die Möglichkeit eines derartigen, tatsächlich recht seltenen Ereignisses sich in der Indikationsstellung zur G.-E. nicht beeinflussen zu lassen.

Bevor wir nun zur Besprechung unserer eigenen Operationsfälle übergehen, möchten wir über einige, für die Behandlung der Patienten vor, während und nach der Operation bei uns geltende Grundsätze ein paar kurze Bemerkungen einfügen.

Da es sich zumeist bei den zu operierenden Patienten um recht entkräftete Leute handelt, empfiehlt sich in jedem Falle die Hebung des Kräftezustandes während einer mehrtägigen Vorbereitungskur anzustreben. Ist man bei dem Patienten in der Möglichkeit, genügende Quantitäten per os zuzuführen, beschränkt, so wird man durch Nährklysmata sowie subkutane und rektale Kochsalzeinläufe Ersatz schaffen müssen. Auch eine rektale Digitalistherapie empfiehlt sich zur Hebung der Herzkraft in einigen Fällen vor der Operation. Im übrigen ist die Vorbereitung die vor Laparatomien sonst gebräuchliche.

Die Operation selbst wird bei uns stets in Allgemeinnarkose ausgeführt, zu welcher je nach Indikation des speziellen Falles Chloroform oder Äther oder beides abwechselnd angewendet wird; in allerletzter Zeit auch die Sauerstoff-Äther-Chloroform-Narkose. Wir halten es nicht für zweckmäßig, bei so großen und langwierigen Operationen sich der Lokalanästhesie zu bedienen; die hierbei dem Patienten zugemutete psychische Erregung ist doch gewiß nicht ohne Bedeutung und gerade bei so heruntergekommenen, wenig resistenten und willenskräftigen Leuten fast von ebenso eingreifender Wirkung auf das Herz wie ein vorsichtig dosiertes Allgemein-Narkotikum. Auch die Pneumonien werden nach vielfacher Erfahrung nicht, wie man früher glaubte, durch Anwendung von Lokalanästhesie vermieden oder auch nur in ihrer Häufigkeit herabgesetzt. Wir halten nun aber die Patienten nicht während der ganzen Operationsdauer in tiefer Narkose, sondern unterbrechen dieselbe — in Übereinstimmung mit Körte, Krause u. a. — während der Ausführung der Magendarmnaht. Dieser Operationsakt, der ja einen großen Teil der Operationsdauer für sich in Anspruch nimmt, kann nach Aussetzen der Narkose ohne Hervorrufen von Schmerzen ausgeführt werden; auch pflegen die Patienten, wenn sie bis zum Beginn der Magendarmnaht in tiefer Narkose waren, während derselben noch in leichtem Halbschlaf zu bleiben, so daß eine psychische Alteration

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zu befürchten steht. Bei Ausführung der Bauchdeckennaht werden die Patienten dann wieder narkotisiert. Auf diese Weise kann man mit relativ geringen Mengen der Narkotika auskommen.

Als Operationsverfahren bevorzugen wir in letzter Zeit die G.-E. posterior; früher führten wir zumeist die G.-E. anterior aus, der wir dann regelmäßig, zur Vorbeuge gegen Circulus vitiosus, eine Verbindung zwischen den beiden Jejunalschenkeln (Enterostomie nach Braun) beifügten, — was wir bei der hinteren G.-E. nicht für nötig erachten. Wo eine möglichste Beschleunigung der Operation geboten erscheint, wenden wir den Murphy-Kropf an.

Nach der Operation haben wir unser Augenmerk besonders darauf zu richten, einer Pneumonie nach Möglichkeit vorzubeugen. Daher soll der Oberkörper des Patienten nicht zu tief gelagert werden; der Patient soll mehrmals am Tage vorsichtig aufgerichtet und zur Anregung tiefer Inspirationen der Rücken mit Spiritus abgewaschen werden. Ältere Patienten wird man schon 1—2 Tage nach der Operation stundenweise außer Bett bringen und im Lehnsessel sitzen lassen. Eventuell sind auch Expektorantien zu ordinieren. — Der Ernährung hat man natürlich besondere Beachtung zu schenken. Schon am Abend des Operationstages kann man meist mit vorsichtiger Darreichung von Flüssigkeiten beginnen; in den nächsten Tagen kann man hierbei reichlichere Dosen gewähren, jedoch ist die Ernährung für ca. 3 Tage lediglich auf flüssige Kost zu beschränken. Erst dann beginnt man mit Bries, Hirn, Brei oder dergleichen und schreitet dann vorsichtig weiter in der Ernährung vorwärts. Bei dieser vorsichtigen Regelung der Diät stößt man nicht selten, besonders in der späteren Zeit, auf Schwierigkeiten von seiten der Patienten. Viele der letzteren, welche wegen hochgradiger Pylorusstenose längere Zeit hindurch keinerlei konsistente Nahrung ohne Beschwerden und ohne Erzeugung von Erbrechen genießen konnten, können bald nach der Operation eine so erhebliche Besserung in der Aufnahmefähigkeit und Toleranz des Magens konstatieren, daß sie sich für geheilt und jede Vorsicht als unnötig erachten. Demgegenüber ist jedoch daran festzuhalten, daß bei den meisten Fällen von schwerer Pylorusstenose sich im Laufe der Zeit auch eine chronische Gastritis hinzugesellt, die nach der operativen Beseitigung der Stenose noch unsere therapeutische Sorgfalt erheischt. In den Fällen, wo die Pylorusstenose auf ein Ulcus ventriculi zurückzuführen ist oder neben der Stenose gar noch ein offenes Ulcus besteht, wird auch dieser Umstand eine Zurückhaltung in der Diät

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für einige Zeit erfordern. In Fällen mit hochgradiger Hyperchlorhydrie wird man zudem noch eine Zeitlang zweckmäßigerweise Alkalien ordinieren. So ergibt sich aus allen diesen Darlegungen, daß mit der Ausführung der Operation nicht alles geschehen ist, sondern daß, um deren Erfolg zu sichern, noch die Hilfsmittel der internen Medizin unterstützend eingreifen sollen.

Im folgenden ist Bericht über 13 Fälle gegeben, bei denen wegen Pylorusstenose die G.-E. ausgeführt wurde; 12 von diesen sind im Allgemeinen städtischen Krankenhause von Herrn Hofrat Dr. Göschel oder von mir operiert worden, 1 Patient wurde von mir im Diakonissenhause des Vereines für Krankenpflege der Operation unterzogen. In 11 Fällen handelte es sich um männliche, 2mal um weibliche Patienten. Es stimmt dies mit der Erfahrung fast aller Autoren überein, daß bei weitem mehr männliche als weibliche Patienten wegen Pylorusstenose, sowie auch wegen sonstiger Komplikationen des Ulcus ventriculi, zur Operation kommen, obwohl ja das Magengeschwür besonders häufig beim weiblichen Geschlechte auftritt. Körte-Herzfeld (l. c.) suchen diesen Widerspruch damit zu erklären, daß die Männer der arbeitenden Klasse an die Leistungsfähigkeit ihres Körpers größere Ansprüche stellen müssen, sowie daß sie auch weniger Geduld zur Durchführung langwieriger diätetischer Kuren haben als Frauen.

Als Ursache der Verengerung des Magenausganges wurde von uns bei der Operation 6mal narbige Striktur am Pylorus konstatiert (1, 3, 8, 9, 12, 13). 4mal handelte es sich um einen entzündlichen Tumor am Magenausgange, wie er sich als Folge eines Ulcus ventriculi ja nicht selten entwickelt (2, 5, 6, 11). In 1 Falle (10) wurde eine narbige Einziehung an der Pars praepylorica des stark dilatierten Magens gefunden; das Eintreten der Pylorusstenose und der konsekutiven Ektasie ist in solchen Fällen durch reflektorische Kontraktionen des Pylorus zu erklären (Körte-Herzfeld) oder durch eine reaktive Schwellung an dem, der Narbe bezüglichen einem noch bestehenden Ulcus direkt angrenzenden Magenausgange (Mikulicz, Kelling). Im Falle 4 und 7 wurden bei der Operation Verwachsungen des Duodenums gefunden, die zu einer Verzerrung des Pylorus und hierdurch zu einer Verengerung des Magenausganges geführt hatten. In diesen Fällen wurden natürlich Gallenblase und Gallengänge sorgfältig palpiert, doch konnten keine Konkremente konstatiert werden; es mußte daher unentschieden bleiben, worauf die Verwachsungen zurückzuführen waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Magen selbst wurde in 10 Fällen mehr oder weniger vergrößert gefunden. 3mal war dies nicht der Fall (3, 7, 13); zur Erklärung der klinischen Symptome und zur Rechtfertigung der Operation in solchen Fällen sei nochmals hervorgehoben, daß weniger die Größe des Magens als der Grad der motorischen Insufficienz von Bedeutung ist (Boas u. a.).

In wieviel Fällen außer der Pylorusstenose auch ein offenes Geschwür zur Zeit der Operation bestand, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die G.-E.-Eröffnung des Magens ja fern vom Pylorusteile erfolgte und das Innere des Magens nicht (außer im Falle 12) mit dem Finger untersucht wurde. Sicher konstatiert wurde ein offenes Ulcus bei 2 von den zur Sektion gekommenen Fällen (2, 11). Ferner ist es wahrscheinlich, daß in den Fällen 5 und 6, bei denen ein entzündlicher Tumor bei der Operation gefunden wurde, sowie im Falle 8, der kurze Zeit vor der Operation eine Hämatemesis hatte, noch offene Geschwüre bestanden; aber auch bei einem oder anderen der übrigen 8 Fälle mag wohl noch ein solches vorhanden gewesen sein.

Von den 13 Patienten sind 3 bald nach der Operation verstorben (2, 11, 12). In allen 3 Fällen handelte es sich um äußerst elende Patienten, bei denen die Operation von vornherein wenig aussichtsvoll erschien und nur, weil ohne dieselbe die Patienten ebenfalls sicher verloren gewesen wären, als letztes Hilfsmittel versucht wurde. Bei Fall 2 und 11 gab die Indikation zur Operation nicht die Pylorusstenose allein, sondern fortgesetzte, schwere Blutungen. Fall 2 starb 40 Stunden nach der Operation im Collaps. Die Patientin 11 starb an einer frischen Blutung, die unmittelbar nach der Operation auftrat, und ist es natürlich nicht auszuschließen, daß dieselbe durch die operativen Manipulationen verursacht war; doch waren auch an den Tagen vor der Operation wiederholte Blutungen zu konstatieren gewesen. Patientin 12 starb 8 Tage nach der Operation infolge einer Pneumonie, für deren Entstehung vorhandene ausgedehnte Bronchiektasien mit verantwortlich zu machen sind und zu deren Überwindung die äußerst heruntergekommene Patientin nicht genügende Kräfte besaß. — Außer diesen 3, bald nach der Operation verstorbenen Patienten ist noch ein Patient (8) späterhin, einige Zeit nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, ad exitum gekommen. Es handelte sich ebenfalls um einen, durch sein Magenleiden äußerst heruntergekommenen Patienten, bei welchem außer Pylorusstenose frische Ulcusblutungen die Indikation zum operativen Eingreifen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gaben. Wegen des schlechten Zustandes des Patienten wurde die Operation mit dem Murphy-Knopf und zwar die G.-E. anterior ausgeführt. Der Abgang des Knopfes konnte nicht konstatiert werden; es besteht der Verdacht, daß in diesem Falle der Knopf in den Magen gefallen sei, um so mehr, als sich plötzlich 11 Tage nach der Operation eine Magenblutung und späterhin zeitenweise sehr heftige, krampfartige Schmerzen im Leib einstellten. Da dieser Verdacht jedoch nicht genügend gesichert erschien, zumal im Röntgenbilde der Knopf nicht zu Gesicht kam, wurde von einer erneuten Operation zu eventueller Entfernung des Knopfes abgesehen; Patient konnte auch 2 Monate nach der Operation als gebessert entlassen werden. Über die Art und genaue Zeit des späteren Todes konnte trotz unserer Bemühungen nichts Näheres erfahren werden; doch ist es bei der ganzen Sachlage wohl wahrscheinlich, daß sein Magenleiden die Todesursache gewesen ist. Vielleicht hat hier der Murphy-Knopf eine verhängnisvolle Rolle gespielt; jedenfalls haben wir uns seitdem zur Regel gemacht, bei Anwendung des Knopfes stets die G.-E. posterior auszuführen, da bei dieser ein Hineinfallen des Knopfes in den Magen nach Angabe verschiedener Autoren weniger zu befürchten steht, als bei der G.-E. anterior.

Von den 9 überlebenden Patienten hat der eine (10) späterhin eine unliebsame Komplikation durchgemacht: es entstand bei ihm ein intraperitonealer Absceß infolge eines Jejunalgeschwüres. Patient war bei uns wegen hochgradiger Gastrektasie mit schwerer Inanition, nachdem alle Versuche interner Therapie fehlgeschlagen hatten, einer G.-E. unterzogen worden; der Erfolg war ein ausgezeichneter, Patient konnte mit 29 Pfund Gewichtszunahme entlassen werden. Er schonte sich nach der Entlassung in keiner Weise und erkrankte ca. $^3/_4$ Jahre später wieder mit „Magenbeschwerden". Bei der aus dringender Indikation vorgenommenen 2. Operation (siehe Krankengeschichte) fand sich ein intraperitonealer, abgekapselter Absceß, aus dem sich, zwar nicht bei der Operation, jedoch schon beim 1. Verbandwechsel Dünndarminhalt entleerte. Es ist anzunehmen, daß hier der recht seltene, früher eingehender beschriebene, Fall eines peptischen Jejunalgeschwüres vorgelegen hat; durch Fortschreiten des entzündlichen Prozesses auf die Serosa ist es, bevor eine Perforation eingetreten ist, in der Umgebung zur Entstehung einer cirkumskripten eiterigen Peritonitis gekommen; nach der Eröffnung des Abscesses, vielleicht unter Einwirkung des verminderten Druckes, ist dann das Geschwür in die Absceßhöhle perforiert. Es kam übrigens zur Ausheilung der Kotfistel sowie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Abscesses, und konnte der Patient als geheilt entlassen werden. Es ist natürlich nicht auszuschließen, daß der Patient trotz Befolgung der ihm dringend empfohlenen diätetischen Vorschriften, später wieder einmal von ähnlichen Gefahren bedroht wird. Muß es also in diesem Falle auch als zweifelhaft bezeichnet werden, ob die Heilung eine dauernde sein wird, so ist doch gewiß bei dem, vor der 1. Operation völlig erschöpften und arbeitsunfähigen Patienten auch die, zeitlich eventuell begrenzte günstige Einwirkung der G.-E. als ein Erfolg zu bezeichnen.

In den übrigen 8 Fällen war der Erfolg der G.-E. ein recht befriedigender und ist 6mal im klinischen Sinne einer völligen Heilung gleich zu erachten. Von 2 Patienten (1 und 13) wurden bei der Nachuntersuchung noch gewisse Beschwerden angegeben. Bei Patient 1, der im Jahre 1897 operiert wurde, sind erst einige Jahre nach der Operation wieder Störungen von seiten des Magens aufgetreten, die offenbar auf ein Ulcus ventriculi — sei es nun auf die Entstehung eines neuen oder auf das Wiederauftreten des früheren Geschwüres — zurückgeführt werden müssen. Jedoch sind die vor der Operation bestehenden Stenosenerscheinungen, die in einer dauernden Stagnation sowie schwerster körperlicher Erschöpfung bestanden, nicht rezidiviert. Daß die Operation nicht immer vor späterem Wiedereintritt eines Ulcus schützen kann, wurde schon früher betont. Dem Patienten ist eine erneute Ulcuskur sowie die stete Beobachtung diätetischer Vorschriften empfohlen worden. — Im Falle 13 bestehen noch hin und wieder leichte Schmerzen in der Magengegend und Aufstoßen. Jedoch ist der Patient völlig arbeitsfähig, und sind die vor der Operation jahrelang bestehenden schweren Symptome verschwunden. Dieser Fall war klinisch insofern noch von Interesse, als im Mageninhalt ständig Galle gefunden wurde. Es fand sich nun bei der Operation nicht, wie vermutet, ein Hindernis im Duodenum, sondern lediglich eine narbige Verdickung des Pylorus. Strümpell erwähnt, daß in einzelnen Fällen von Pylorusstenose der „Mageninhalt eine reichliche gallige Beimengung enthalte"; er vermutet, „daß in solchen Fällen der Pylorus durch den Vernarbungsprozeß in ein enges starres Rohr verwandelt ist, welches weder geöffnet noch geschlossen werden kann. Zu der Stenose gesellt sich also eine Insufficienz des Pylorus, welche dem Eintritt der Galle in den Magen kein Hindernis setzt".[1])

1) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 12. Aufl. II. Bd. p. 98.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Betreffs der übrigen 6 Patienten (3, 4, 5, 6, 7, 9) ist nur zu erwähnen, daß sie die vor der Operation bestehenden, zum Teil sehr heftigen, Beschwerden durchaus verloren haben und demnach im klinischen Sinne als geheilt gelten dürfen. Die Patienten verrichten zum Teil schwerste Arbeit (Möbeltransporteur, Metalldreher, Erdarbeiter etc.) und vertragen jede Kost. Es sind bei ihnen recht erhebliche Gewichtszunahmen, bis zu 44 Pfund, zu verzeichnen. Diese Patienten sind demgemäß selbst mit dem Erfolge der Operation überaus zufrieden; mehrfach sagten sie uns, daß sie sich seit der Operation, die sie von jahrelangen, schweren Leiden befreit habe, „wie neugeboren" vorkämen.

Bei den 9 überlebenden Patienten wurde die Nachuntersuchung 7mal von uns persönlich vorgenommen, über 1 Patienten wurde uns von Herrn Dr. Mehler-Georgensgemünd gütigst berichtet, in 1 Falle stützen wir uns auf den Bericht des Patienten. Die Untersuchung beschränkte sich auf genaueste Befragung über die Magenfunktion und auf äußere klinische Untersuchung; von Ausheberung des Magens und Verdauungsproben haben wir Abstand genommen. Nach der praktischen Seite hin scheint ja, wie schon früher hervorgehoben wurde, das Verschwinden aller subjektiven Beschwerden, insbesondere auch das Authören aller Stagnationserscheinungen, als ausschlaggebend für die Beurteilung des Operationserfolges; nach der rein theoretischen Seite hin glaubten wir die Fragen der motorischen und chemischen Funktionen des Magens nach G.-E. durch die früher erwähnten, großen Untersuchungsreihen anderer Autoren, denen gegenüber unsere Patienten ja eine relativ geringe Zahl repräsentieren, genügend erschöpft. Zudem bietet es ja immer eine gewisse Schwierigkeit, längst aus der Behandlung entlassene und sich völlig gesund fühlende Leute zu Verdauungsproben zu bestimmen.

Bei unseren Nachuntersuchungen sowie bei der oben wiedergegebenen Kritik der Einzelfälle haben wir uns einer möglichst objektiven Beurteilung der Operationserfolge befleißigt. Wenn nun aber auch die Zahl der Todesfälle (4 auf 13) als eine relativ große erscheinen mag, so müssen wir doch ausdrücklich betonen, daß hieraus Schlüsse gegen die Berechtigung operativen Eingreifens bei der Pylorusstenose nicht gezogen werden dürfen. In allen 4 Fällen handelte es sich um Patienten, die bei weiterem konservativen Verhalten zweifellos ebenfalls einem baldigen Ende, sei es infolge der rezidivierenden Blutungen, sei es infolge der schwereren Inanition, entgegengegangen wären. Wir fühlen uns

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

veranlaßt, auch in solchen Fällen dem Patienten die Operation, als das einzige eventuell noch Erfolg bringende Mittel, nicht zu versagen, da man hier und da eben hiermit noch die erwünschte Hilfe bringen kann. Die Krankengeschichten unserer geheilten Fälle zeigen überdies, daß auch bei diesen es sich fast ausnahmslos um Patienten handelt, die unter recht schweren Symptomen erkrankt waren und bei denen mehr oder minder lange eine interne Therapie ohne Erfolg versucht worden war. Wenn trotzdem bei diesen Patienten zumeist so überaus befriedigende Resultate erzielt werden konnten, so zeigt dies, daß bei der Pylorusstenose die operative Therapie berechtigt ist und wohl mehr noch als bisher, beim Versagen der internen Hilfsmittel, Anwendung verdient. Wann der richtige Zeitpunkt für chirurgisches Eingreifen gegeben ist, wird ja gewiß oft nicht leicht zu entscheiden sein und in jedem Einzelfalle nur unter sorgfältiger Abwägung aller Momente, auch der äußeren sozialen Verhältnisse, entschieden werden können. Hier wird eine gemeinsame Beratung von internem Mediziner und Chirurgen am ehesten den für den Patienten zweckmäßigsten Weg finden lassen.

Krankengeschichten.

1. G., Heinrich, 34 Jahre, Gastwirt, 24. Mai bis 6. Juli 1897.

Seit 17 Jahren Magenbeschwerden; seit 3—4 Jahren häufiges Aufstoßen, sowie jeden 2.—3. Tag Erbrechen von unverdauten Speiseresten; Patient spült sich zur Erleichterung selbst den Magen aus: hat in 2—3 Jahren 30 Pfund abgenommen. Im Februar 1897 Blutbrechen.

Befund: Sehr elender Ernährungszustand, 97 Pfund Gewicht. Magen bei Aufblähung mäßig vergrößert, Probefrühstück kommt fast unverdaut zurück, ebenso Probemahlzeit. Mageninhalt stark sauer. Salolprobe: nach 2 Stunden Spuren von Salicylsäure im Harn, nach 4 Stunden deutliche Reaktion, nach 25 Stunden noch sehr starke Reaktion.

4. Juni Operation: G.-E. anterior mit E.-Anastom. Am Pylorus narbige Striktur. Wunde p. p. geheilt. Rekonvalescenz kompliziert durch eine Parotitis purulenta, die inzidiert wird. 6. Juli. Geheilt: die gewährte Kost wird gut vertragen.

Nachuntersuchung: Januar 1905. Patient hat sich sehr gut erholt; er hat die vor der Operation bestehenden Stagnationsbeschwerden völlig verloren. Jedoch hat er einige Jahre nach der Operation wieder leichte Magenbeschwerden (Aufstoßen, Druck in der Magengegend) bekommen, sowie im Juli 1904 einmal Blutbrechen gehabt. Seine Gewichtszunahme seit der Operation beträgt 7 Pfund.

2. Kr., Johann, 50 Jahre, Arbeiter, 17. März bis 20. März 1900.

Patient ist Oktober 1899 mit Schmerzen in der rechten Seite und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gelbfärbung der Haut erkrankt, die nach einigen Tagen verschwand. Seitdem häufig Leibschmerzen, Appetitmangel, Abmagerung. Im Anfang der Erkrankung Blutstuhl.

28. Februar bis 17. März auf I. med. Abteilung (Obermedizinalrat Dr. G. Merkel): Abgemagerter, anämischer Patient. Magen stark dilatiert, bei Aufblähung untere Grenze ca. 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Im Magensaft starke Vermehrung der HCl (0,99 %), keine Milchsäure. Am 4. März nach Magenspülung reichliches Blutbrechen; am 15. März Blutbrechen; am 16. März sehr viel Blut erbrochen. Während der ganzen Beobachtungszeit heftige Schmerzen. Patient wünscht dringend Operation, wird am 17. März auf chirurgische Abteilung transferiert.

17. März. Patient in sehr schlechtem Ernährungszustand, äußerst anämisch. Puls klein, frequent. Ständig krampfartige Schmerzen in Magengegend.

18. März. Operation: Am Pylorus ringförmige Verdickung, die sich auf das Duodenum als derbe Infiltration fortsetzt und von da ins Pankreasgewebe übergeht. An der Cardia ebenfalls ringförmige Verdickung zu fühlen. G.-E. anterior mit Knopf. Nach Operation erholt sich Patient anfangs leidlich gut, verträgt Milch und Suppe, ohne Erbrechen. 20. März früh 1 Uhr plötzlich Kollaps, Exitus.

Sektion (Prosektor Dr. Thorel): Alle Organe sehr anämisch. Großes Geschwür im unteren Teile der Speiseröhre. Magen ungewöhnlich groß. Unmittelbar hinter Pylorus im Anfangsteile des Duodenum ca. 5-Markstück großes Geschwür, in dessen Grunde Pankreaskopf frei liegt. — Keine Peritonitis; abführende Jejunalschlinge gefüllt.

3. Sch., Georg, 32 Jahre, Drechsler, 15. September bis 24. Oktober 1900.

Von Dr. Reizenstein mit folgenden Angaben zur Operation überwiesen: Seit ca. 2 Jahren Magenbeschwerden ohne typischen Charakter; Schmerzen nach Mahlzeiten, bisweilen Erbrechen, Obstipation. Durch Ulcuskur anfänglich gebessert, ca. 1 Jahr beschwerdefrei. Seit August 1900 wieder starke Beschwerden, gegen welche Ulcuskur, Ausspülungen usw. ohne Erfolg; heftiger Schmerz. Nüchtern 50 bis 100 ccm Magensaft mit reichlicher Salzsäure und Galle. Magen faßt kaum 1 Liter, untere Grenze steht unterhalb des Nabels (Ptose). Patient ist in letzten Monaten sehr heruntergekommen.

24. September. Operation: Am oberen hinteren Teile des Pylorus eine harte Narbe, Magen nicht wesentlich vergrößert. G.-E. anterior Entero-An. 2. Oktober p. p. geheilt. 24. Geheilt entlassen. Halbe Kost wird sehr gut vertragen, keinerlei Beschwerde.

Nachuntersuchung 13. Februar 1905: Patient hat inzwischen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht (Herbst 1904), wegen dessen er ¼ Jahr in der Heilstätte Engelthal war. — Von seiten des Magens seit der Operation nicht die geringste Beschwerde; Patient verträgt jede Kost, leistet alle Arbeit. Gewichtszunahme seit Operation 44 Pfund. — Im obersten Teile der Narbe ca. walnußgroße Hernie, die keine Beschwerde verursacht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Sch., Georg, 41 Jahre, Arbeiter, 29. Oktober bis 15. Dezember 1900.

Von Dr. Reizenstein mit folgenden Angaben zur Operation überwiesen:

Seit ca. $^1/_2$ Jahr Beschwerden, die immer heftiger werden. Saures Aufstoßen, Magendrücken, Müdigkeit, Schwindel, Appetitmangel, starke Abmagerung. Im Epigastrium starke Empfindlichkeit auf Druck. Morgens nüchtern ca. $^1/_4$ Liter grüne Massen. Probefrühstück wird nicht verdaut, Gesamtacidität 20, freie Salzsäure 0,03 %. In 2 Wochen 20 Pfund Gewichtsabnahme. Trotz Spülungen morgens stets 100—150 ccm galliger Magensaft. Ektasie. Diagnose: Duodenalstenose?

30. Oktober. $2^1/_2$ Liter Wasser bei Ausspülung von Magen gefaßt, untere Grenze ca. 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Kein Tumor zu fühlen. 2. November Operation: Verwachsungen der Gallenblase mit Netz, die gelöst werden. Außerdem feste Verwachsungen vom Gallenblasenhalse zum Duodenum und hierdurch Verziehen des Pylorus. Diese Verwachsungen schwer zugänglich, werden nicht durchtrennt. G.-E. mit E.-Anast. 9. November p. p. geheilt. Eiterige Bronchitis von mehrtägiger Dauer. 15. Dezember. Geheilt entlassen, verträgt alles gut.

Bericht Dez. 1904: Nur bei schweren Diätfehlern Magenbeschwerde. Sonst völlig beschwerdefrei und arbeitsfähig. 7 Pfund Gewichtszunahme. Mit Erfolg der Operation zufrieden.

5. F., Georg, 30 Jahre, Kutscher, 8. November bis 6. Dezember 1902.

Seit $2^1/_2$ Jahren erkrankt mit Magendrücken, Schmerzen im Epigastrium direkt nach Mahlzeit; damals kein Erbrechen, keine Blutung, nach ca. $^1/_4$ Jahr völlig gesund und arbeitsfähig. Nach weiteren 3 Monaten wieder erkrankt und seitdem nie völlig gesund. Neben den oben beschriebenen Symptomen nunmehr Erbrechen (nie Blut), Sodbrennen, viel Aufstoßen. Zeitweise alles Genossene erbrochen; im Erbrochenen oft Speisen, die tagelang vorher genossen wurden. Gewichtsabnahme.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand, keine Anämie. Druckempfindlichkeit im Epigastrium, kein Tumor. Im nüchternen Magen ca. 200 ccm Mageninhalt, sauer reagierend, freie HCl, keine Milchsäure. Probefrühstück nicht verdaut. Magen faßt $1^1/_2$ Liter; große Kurvatur ca. 2 bis 3 Querfinger unter Nabel.

11. November Operation: Pylorus tumorartig verdickt, derb anzufühlen. Mit Rücksicht auf das klinische Bild wird angenommen, daß es sich nicht um maligne Neubildung, sondern Narbentumor handle. G.-E. anterior mit Entero-An. 18. November p. p. geheilt. 6. Dezember geheilt entlassen. 12 Pfund zugenommen. Beschwerden fast völlig geschwunden, verträgt $^1/_2$ Kost gut.

Nachuntersuchung: 19. Februar 1905: Patient hat keinerlei Beschwerde, verträgt jede Kost, hat nie mehr Erbrechen gehabt, arbeitet als Möbeltransporteur sehr schwere Arbeit. Ist sehr zufrieden mit dem Erfolge der Operation, die ihn von jahrelangem Leiden befreit hat. Gewichtszunahme 32 Pfund.

6. B., Andreas, 33 Jahre, Kanzlist, 16. Juni bis 30. Juli 1903.

Von Dr. Reizenstein mit folgenden Angaben zur Operation überwiesen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient trat im April 1903 in Behandlung mit der Angabe, daß er seit ca. 1 Jahr an Magendrücken, besonders nach dem Essen, leide; es bestand ein ausgesprochener Druckpunkt im Epigastrium und wurde die Diagnose auf Ulcus ventriculi gestellt. Unter Liegekur und Diät nach ca. 3 Wochen Besserung, so daß Anfang Juni auch erweiterte Diät vertragen wurde. Mitte Juni traten dann allmählich neue, schwerere Beschwerden auf: Erbrechen großer Massen, Plätschern, deutlich sichtbare Peristaltik. Nüchtern im Magen viele Speisereste; Hyperchlorhydrie; Sarcine. Patient kommt sehr herunter.

Diagnose: Gastrektasie infolge Narbenstenose am Pylorus.

Operation: 20. Juni 1903: In Pylorusgegend derber, ringförmiger Narbentumor; Magen etwas erweitert. G.-E. anterior mit Entero-An.

27. Juni p. p. geheilt. Rechte Unterlappenpneumonie.

30. Juli geheilt entlassen. Keine Magenbeschwerden. Lungen frei. Ca. 7 Pfund Gewichtszunahme.

Nachuntersuchung 25. Februar 1905: Patient hat keinerlei Magenbeschwerden, verträgt jede Kost, ist bei sehr anstrengendem Dienste durchaus arbeitsfähig, hat 26 Pfund zugenommen. Sehr befriedigt vom Erfolge der Operation.

7. F., Stephan, 29 Jahre, Metalldreher, 20. Oktober bis 21. November 1903.

Von Dr. Reizenstein mit Diagnose „Duodenalstenose" zur Operation überwiesen:

Patient ist vor 9 Jahren mit Schmerzen in der Magengegend erkrankt, die sich allmählich steigerten; damals Aufstoßen, jedoch kein Erbrechen. Nach ca. $^1/_2$ Jahre erhebliche Besserung, so daß Patient 3jährige Dienstzeit beim Militär ohne Beschwerde zurücklegen konnte und auch weiterhin bis 1900 fast beschwerdefrei war (nur hier und da leichtes Magendrücken und Aufstoßen). 1900 wieder Verschlimmerung: heftige kolikartige Schmerzen mit saurem Aufstoßen, kein Erbrechen. Besserung durch Diät, Ausspülungen, medikamentöse Behandlung. 1902 wieder erhebliche Verschlimmerung; nun auch Erbrechen von Magensaft (keine Speisen, kein Blut). In letzter Zeit heftige Schmerzen, krampfartig auftretend, 12 Pfund Gewichtsabnahme, Obstipation. Trotz Diät und Spülungen im Magen früh nüchtern täglich 80—100 ccm klare, dunkelgrüne Galle. Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase.

Befund bei Aufnahme am 20. Oktober 1903: Abgemagerter Patient. Aufblähung des Magens ergibt keine Vergrößerung. Probefrühstück wird verdaut, freie Salzsäure, Milchsäure.

Operation: Am Pylorus keine Verdickung. Dagegen am Anfangsteile des Duodenum Verwachsungen zur Leber, teils strang-, teils flächenförmig; dieselben sind stark gespannt und zerren das Duodenum nach oben. Gallenblase nicht verwachsen, ohne Besonderheiten, Gallenwege frei von Konkrementen. G.-E. anterior mit Entero-Anast.

p. p. geheilt. 21. November geheilt entlassen, sehr gut erholt, 12 Pfund Zunahme. Kein Erbrechen, kein Aufstoßen; Schmerzen völlig geschwunden.

Nachuntersuchung Februar 1905: Patient hat seit Operation

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

26 Pfund zugenommen, verträgt jede Kost, verrichtet schwerste Arbeit (hebt 2 Zentner), ist von allen Beschwerden befreit und mit Erfolg der Operation außerordentlich zufrieden.

8. F., Andreas, 37 Jahre, Arbeiter, 18. August bis 20. Oktober 1903.

Bis vor 8 Jahren gesund, seitdem Schmerzen in der Magengegend, häufiges Erbrechen, angeblich mit Blutbeimengung; Obstipation.

Vom 12.—18. August 1903 auf I. medizin. Abteilung (Obermedizinalrat Dr. Merkel): Patient in äußerst reduziertem Ernährungszustand. Erbrechen brauner Flüssigkeit, Blutprobe positiv. Im ausgeheberten Mageninhalt unverdaute Speisereste, Blut, Sarcine; freie Salzsäure 0,35 %, Milchsäure 0. Kapazität reichlich 2 Liter, große Kurvatur ca. 3 Querfinger über der Symphyse. Da Patient trotz strenger Diät jede Nacht reichliche Mengen dünnflüssiger, stark saurer Massen erbricht, wird er zur Operation am 18. August auf die chirurg. Abteilung transferiert.

20. August Operation: Magen außerordentlich groß, am Pylorus stenosierende Narbe. G.-E. anterior mit Knopf.

27. August p. p. geheilt. 31. August plötzlich ohne Ursache Hämatemesis.

11. September. Knopfabgang nicht nachweisbar. Klagen über zeitweise auftretende kolikartige Schmerzen, oft so heftig, daß Patient sich nicht mehr aufrecht halten kann; Anfälle kommen zu verschiedener Zeit, Sitz der Schmerzen wechselnd und wandernd. Kontrolle über Knopfabgang in letzter Zeit schwer, da Patient trotz Verbot das Klosett anstatt der Bettschüssel benutzt.

20. Oktober. Als gebessert entlassen. Verdauung im allgemeinen in letzter Zeit ungestört; kolikartige Schmerzen seltener und geringer geworden; kein Erbrechen. Stuhlgang meist auf Nachhilfe. Im Röntgenbilde Knopf nicht nachweisbar.

Nachforschung Dezember 1904: Es ist nur zu erfahren, daß Patient verstorben ist; über Zeit und Ursache des Todes trotz wiederholter Bemühung keine Nachricht zu erhalten.

9. W., Heinrich, 28 Jahre, Taglöhner, 28. Dezember 1903 bis 25. Januar 1904.

Von Dr. Reizenstein mit folgenden Angaben zur Operation überwiesen:

Patient leidet seit ca. 6 Jahren an häufig auftretenden Schmerzen im Epigastrium. Vor ca. 3 Jahren war er anderwärts unter der Diagnose „Atonie“ in Behandlung. Jetzt besteht seit ca. $^3/_4$ Jahren Erbrechen, das ca. 1 Stunde nach dem Essen auftritt. Bei Untersuchung (15. November 1903) finden sich im nüchternen Zustande ca. 2 Schoppen zersetzter, sauer riechender Speisemassen im Magen. Nach mehrtägiger Spülbehandlung und strenger Diät wird morgens der Magen leer gefunden. Die anfangs eingetretene Besserung ist nicht von langer Dauer, da Patient sich betr. Diät nicht schonen kann. Ende Dezember wieder Zeichen der Stagnation. Mit Diagnose: Gastrektasie infolge Ulcus ventriculi zur Operation überwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. Dezember. Sehr heruntergekommener Patient, anämisch. Magen bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels.

30. Dezember Operation: Magen sehr groß, am Pylorus narbige Stenose. G.-E. anterior mit Entero-Anast.

6. Januar p. p. geheilt. Bronchitis durchgemacht.

25. Januar geheilt. Verträgt mittlere Diät ohne Störung.

Nachuntersuchung 19. Februar 1905: Patient hat keinerlei Beschwerden mehr, arbeitet als Erdarbeiter, verträgt jede Kost. Gewichtszunahme 13 Pfund. Ist mit Erfolg der Operation sehr zufrieden.

10. M., Ludwig, 27 Jahre, Tapezier, 21. Januar bis 5. März 1904 und 7. Dezember 1904 bis 20. Januar 1905.

a) Von Dr. Stauder mit folgenden Angaben zur Operation überwiesen:

Patient leidet seit ca. 4 Jahren an Magenbeschwerden; Druck und Krämpfe in der Magengegend, nach dem Essen oft Aufstoßen und Erbrechen; letzteres häufig blutig verfärbt, ebenso im Stuhlgang Blut. Verschiedene Ulcuskuren ohne Erfolg. Bei Magenausheberung entleert sich größere Menge alten Blutes; daher wird dieselbe sofort unterbrochen. Diagnose: Gastrektasie infolge Ulcus ventriculi.

Patient wird zunächst auf der II. medizin. Abteilung (Oberarzt Dr. Neukirch) behandelt (12. Dezember 1903 bis 21. Januar 1904): Probefrühstück wird schlecht verdaut, freie Salzsäure 0,22%, Milchsäure 0; 1 ccm Eiweiß bei 37° in 14 Stunden völlig verdaut. Nachdem unter Diät und Ruhe anfänglich Besserung eingetreten ist, kommt es nach ca. $2^1/_2$ Wochen wieder zur Verschlimmerung des Zustandes (Aufstoßen, Schmerzen, Stagnation); jetzt 0,37% HCl. Patient wird deshalb zur Operation auf die chirurg. Abteilung transferiert.

21. Januar. Patient in sehr heruntergekommenem Ernährungszustande, sehr anämisch. Im Magen stets alte Speisereste. Kapazität 4 Liter. Bei Aufblähung untere Magengrenze 4 Querfinger oberhalb Symphyse.

26. Januar Operation: Magen sehr groß. Am Pylorus selbst keine Veränderung, hingegen in der Pars praepylorica eine breite, strikturierende Narbe. Auch sonst noch mehrere Narben an der vorderen Magenwand zu fühlen. G.-E. anterior mit Entero-Anast.

3. Februar p. p. geheilt.

5. März. Geheilt entlassen; sehr gutes Befinden. 29 Pfund zugenommen.

b) Patient war seit der Entlassung (5. März 1904) bei gutem Wohlbefinden, arbeitsfähig, ohne Magenbeschwerden. Mitte November 1904 stellte sich jedoch wieder Druck in der Magengegend ein, ca. 4 Stunden nach dem Essen auftretend und mehrere Stunden anhaltend. Von Dr. Stauder wurde deshalb am 6. Dezember ein Probefrühstück gegeben und der Magen ausgehebert. Es fand sich ca. 120 ccm saurer Mageninhalt; freie Salzsäure 0,20%. — Bei der Untersuchung keine besondere Empfindlichkeit des Leibes. Abends 10 Uhr plötzlich heftige Schmerzen im Leib, die sich stetig steigerten, so daß Patient am 7. Dezember früh 2 Uhr ins Krankenhaus eintritt. Bei Aufnahme die linke untere Hälfte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Leibes sehr druckempfindlich (etwa vom Nabel bis Ligam. Poupart.), linker Rektus spannt sich an, rechte Leibeshälfte weich, nicht empfindlich. Urinverhaltung. Kein Erbrechen. Temperatur 39,1. Vormittags Operation: In Narkose fühlt man eine cirkumskripte Resistenz von Handtellergröße unterhalb des Nabels, links von der Medianlinie. Man kommt in einen abgekapselten Absceß, dessen Wände von verklebten, fibrinös belegten Darmschlingen gebildet werden; die vordere Wand wird durch das erheblich verdickte Parietalperitoneum dargestellt: Tamponade des Abscesses. 10. Dezember. Temperatur ist abgefallen. Patient hat sich gut erholt; beim Tamponwechsel entleert sich heute aus der Absceßhöhle reichliche Menge dünnflüssigen Darminhaltes. Die perforierte Darmschlinge selbst kann in der Absceßhöhle nicht zu Gesicht gebracht werden. 20. Dezember. Die Kotfistel hat sich bereits geschlossen, die Wunde granuliert. 20. Januar. Absceßhöhle geschlossen, gute Narbe. Keine Magenbeschwerden. Geregelte Diät sowie Natr. bicarbon. in letzter Zeit gegeben und auch für weiterhin ordiniert.

11. N., Anna, 41 Jahre, Näherin, 27.—31. Mai 1904.

Patientin wird von der II. medizin. Abteilung (Oberarzt Dr. Neukirch), wo sie vom 25.—27. Mai 1904 in Behandlung war, zur Operation überwiesen.

Patientin leidet seit 24 Jahren an Magenbeschwerden, hat wiederholt Blutbrechen gehabt. Seit Januar 1904 ist sie bettlägerig und wird fast alles Genossene erbrochen; sehr viel heftige Schmerzen in der Magengegend; saures Aufstoßen, häufiges Erbrechen; letztes Blutbrechen etwa am 18. Mai 1904.

Befund: Patientin in schwerer Inanition, sehr anämisch. Magenkonturen bei Inspektion deutlich sichtbar, große Kurvatur 2—3 Querfinger unterhalb des Nabels. Zeitweise außerordentlich heftige peristaltische Bewegungen von Cardia zum Pylorus, blähen hier den Magen sackartig auf, ehe sie verschwinden. Deutliches Plätschergeräusch. — Probemahlzeit unvollständig verdaut, freie HCl. Gesamtacidität 0,28 %.

28. Mai Operation: In der Pylorusgegend derber, taubeneigroßer, mit der Unterlage fest verwachsener Tumor. G.-E. anterior mit Entero-Anast.

Noch am Tage der Operation vorsichtige Ernährung per os. In der Nacht vom 29. zum 30. Mai heftige Leibschmerzen und diarrhoischer, schwarzer Stuhl. 30. Mai. Noch immer Diarrhöe; Leib weich, nicht druckempfindlich; keine peritonitischen Symptome. Puls wird rascher, kleiner und weicher, trotz Exitantien. 31. Mai früh $1^1/_2$ Uhr Exitus.

Sektion (Prosektor Dr. Thorel): Ulcus an der Grenze von Pylorus und Duodenum, zum größten Teile dem letzteren angehörig; im Grunde des Geschwürs, dessen Umgebung schwielig verdickt ist, sieht man den sklerosierten Pankreaskopf vorspringen. Die Geschwürshöhle ist überall mit Blutgerinnseln gefüllt, an ihrem unteren Rande springt auf dem Boden des Geschwürs ein kleiner offener Gefäßpunkt hervor. — Die Anastomosen sind durchgängig, Nähte intakt. Keine Zeichen von Peritonitis oder Circulus vitiosus.

Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

12. R., Babette, 42 Jahre, Privatiersfrau, 21. Januar bis 2. Februar 1905.

Patientin wird von Dr. Stauder mit Diagnose „Magenerweiterung infolge Pförtnerverengerung“ ins Krankenhaus zur Operation überwiesen.

Patientin gibt an, erst seit $^1/_2$ Jahre magenleidend zu sein; sie hat häufiges Erbrechen, krampfartige Schmerzen, ist körperlich sehr heruntergekommen.

Befund: Patientin in schwerster Inanition. Über beiden Lungen zahlreiche grobe Rasselgeräusche. Leberdämpfung überragt in Mammillarlinie den Rippenbogen um 2 Querfinger. Magen reicht nach Aufblähung bis in die Höhe der Spin. anter. super. Bei Spülung im nüchternen Zustande alte Speisereste. Probefrühstück schlecht verdaut, keine Salzsäure, Milchsäure positiv; Gesamtacidität 0,20 %.

25. Januar Operation: Magen vergrößert; am Pylorus deutliche Verdickung; es wird in Pars praepylorica an der vorderen Magenwand eine ca. 3 cm große Incision angelegt und zur Klärung der Diagnose (ob Carcinom oder narbige Stenose?) Zeigefinger in den Magen geführt; derselbe fühlt die Hinterwand des Pylorus derb infiltriert, wallartig vorspringend, jedoch keine Wucherungen oder Ulceration der Schleimhaut. Der Magenausgang ist sehr verengert. Es bestehen in der Gegend der großen Kurvatur Drüsen bis Haselnußgröße (von denen eine zur mikroskopischen Untersuchung exstirpiert wird). Die Diagnose, ob carcinomatöse Stenose vorliegt oder nicht, scheint durch den Palpationsbefund nicht völlig geklärt; da aber die sehr elende Patientin weiterhin recht kollabiert ist, wird in jedem Falle von einer Resektion abgesehen und nach Schluß der angelegten kleinen Magenincision die G.-E. poster. mit Knopf ausgeführt. — Die Leber ist vergrößert, keine Carcinomknoten: Gallenblase und Gallengänge ohne Konkremente.

30. Januar. Bisher relativ günstiger Verlauf; keine peritonitischen Symptome. Flüssigkeiten werden gut vertragen; Magenkrämpfe geschwunden. Die mikroskopisch untersuchte Drüse zeigt keine carcinomatöse Veränderung. — Heute Temperaturanstieg. 31. Januar. Über beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche; rechts hinten unten Dämpfung. Reichlicher eiteriger Auswurf. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 2. Februar Exitus.

Sektion (Prosektor Dr. Thorel): Alte Narbe am Pylorus. Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Eine weitere Narbe an der großen Kurvatur, auf die hintere Magenwand übergreifend. G.-E.-Öffnung gut durchgängig; Knopf bereits gelöst, wird im Cöcum gefunden. Keine Zeichen von Peritonitis. Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, Bronchiektasien im linken Unterlappen (bis haselnußgroß); Emphysem der rechten Lunge. (Mikroskopische Untersuchung der Pylorusnarbe ergibt keine Zeichen von Carcinom).

13. W., 32 Jahre alt, Musiker aus Georgensgemünd, 26. Oktober bis 17. November 1903 im Diakonissenhaus Hallerwiese.

Patient wird mir von Dr. Mehler-Georgensgemünd und Dr. Reizenstein zur Operation überwiesen. Er leidet seit ca. 11 Jahren an Ulcus ventric., hat im Jahre 1895 Magenblutung durchgemacht. Wegen ständiger Beschwerden hat er schon verschiedene Ärzte konsultiert; Juli

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1899 wurde er von Dr. Mehler an Dr. Reizenstein überwiesen. Es fand sich damals starkes Druckgefühl in der Magengegend, Brechreiz; nüchtern Galle im Magen sowie Milchreste; Probefrühstück wird schlecht verdaut, HCl in normalen Grenzen. Bei diätetischer Behandlung anfangs Besserung, dann wieder Verschlimmerung. — In folgenden Jahren wechselndes Befinden; es ist besonders auffallend, daß im nüchternen Magen stets Galle vorhanden, und zwar oft in sehr reichlichen Mengen. Nachdem auch die Möglichkeit des Durchbruchs eines Magengeschwüres in die Gallenwege erwogen wurde, wird schließlich die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf „Duodenalstenose" oder „Pylorusstenose ex ulcere" gestellt und Patient zur Operation überwiesen.

Patient befindet sich in schlechtem Ernährungszustande; ein Tumor ist nicht zu fühlen.

29. Oktober Operation: Magen nicht besonders groß. Am Pylorus eine ringförmige Verdickung, welche die ganze Cirkumferenz einnimmt, im hinteren Umfange jedoch etwas fester und derber ist. Am Duodenum lassen sich Verwachsungen nicht finden, ebensowenig werden Steine in Gallenblase oder Gallengängen gefühlt. G.-E. anterior mit Entero-Anast. 7. November p. p. geheilt. — Am 10. Tage nach der Operation treten nach etwas reichlicher Nahrung profuse Diarrhöen ein, die jedoch nach ca. 2—3 Tagen sistieren. 17. November geheilt entlassen.

Bericht des Herrn Dr. Mehler 25. Dezember 1904: W. verträgt alle Speisen, ist im allgemeinen mit seinem Zustande recht zufrieden. Nur ab und zu etwas Schmerzen und Aufstoßen; dies verschwindet jedoch dann gewöhnlich nach einigen Stunden, nach Entleerung von Blähungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Schwere spondylitische Paraplegie, spontan geheilt unter Anwendung der Rauchfuß'schen Schwebe, die auch zur Prophylaxe des Dekubitus bei spondylitischen Lähmungen dient.

Von

Hofrat **Dr. Schilling** in Nürnberg.
(Assistent bei Gottlieb Merkel 1872—1874.)

F. B., 19 Jahre alt, Lackierer, kam am 1. September 1902 in meine ärztliche Behandlung. Als Kind hatte er Masern und eine Kniegelenksverletzung zu überstehen; sonst war er stets gesund; hat nie gehustet; negiert Lues. Vater und Mutter sind an Tuberkulose gestorben. Ein Onkel mütterlicherseits soll an Rückenmarksleiden gestorben sein. — Die jetzige Krankheit begann Anfangs Juli 1902 mit reißenden Schmerzen an der vorderen und äußeren Fläche des linken Oberschenkels. Allmählich wurde der linke und dann der rechte Fuß und Unterschenkel pelzig. Der Gang wurde schwankend.

Status praesens: Mittelgroß, mäßig kräftig. Von seiten des Gehirns und der Gehirnnerven keine Normwidrigkeiten. Pupillen gleichweit, mittelweit, auf Lichteinfall prompt reagierend. Augenspiegelbefund normal. Lungenbefund günstig; keine Schalldifferenz an den Spitzen, kein Katarrh nachweislich. Herz gesund. Bauchdecken gespannt. Unterleibsorgane in Ordnung. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keinerlei Störung bei der Miktion und Defäkation. Motilität des Kopfes und der oberen Extremitäten gehörig. Gang etwas spastisch, ataktisch, unsicher. Bei geschlossenen Augen und Füßen Taumeln und Schwanken des Körpers („Romberg'sches Symptom"). Muskulatur der fast in Spitzfußstellung gestreckt liegenden Beine ziemlich rigid. Füße kalt, zu Schweiß geneigt. Bauchdecken- und Kremasterreflex vorhanden. Kniephänomen außerordentlich lebhaft. Beträchtlicher Fußklonus und Knieklonus. Sensibilität für alle Qualitäten erhalten. Elektrische Erregbarbeit der Nerven und Muskeln völlig normal. Beklopfen der Wirbelsäule und Druck auf die Processus spinosi nicht empfindlich. In heißes Wasser getauchter Schwamm erzeugt an keinem Wirbel Schmerz. Wirbelsäule ist aktiv und passiv zu beugen. Der Dynamometer zeigt für die rechte Hand eine Druckkraft von 70, für die linke eine solche von 64 kg. Therapie: warme Bäder, Elektrizität, Jodkali.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 1. November 1902: Rasch eingetretene Paraplegie beider Unterextremitäten. Muskulatur derselben rigid. Keinerlei lokale oder allgemeine Muskelatrophie. Sensibilität an den Beinen für Nadelstiche und Berührung, ebenso Drucksinn (Empfindungen der tieferen Teile) und Muskelsinn (Gefühl für passive Bewegungen), endlich Lageempfindung völlig erloschen; hingegen war die Empfindung für Kalt und Warm stets und allerorts vollkommen vorhanden. Ausgesprochene Dermographie. Die Reflexe an Knie, Adduktoren, Achillessehne beträchtlich gesteigert. Stärkster Fußklonus, der durch die gegen die Fußsohle gestemmte Hand kontinuiert werden kann; derselbe artet rasch in einen anhaltenden Schüttelklonus aus (Epilepsie spinale, Brown-Séquard). Spontan kamen Krämpfe nie vor. Schöner Babinski beiderseits. Niemals eine Spur von Dekubitus.

Am 21. Januar 1903 war die Sensibilität bis handbreit über den Nabel und an der Rückseite bis zum 8. Brustwirbel erloschen. Kein Oberbauch- und Unterbauchreflex, kein Kremasterreflex. Periost- und Sehnenreflex auch an den oberen Extremitäten etwas erhöht. Rückgrat wird steif gehalten. Druck auf die Dornfortsätze nicht empfindlich.

Am 22. Januar 1903: Unterhalb der Xiphoidlinie vollständige Lähmung des Gefühls für alle Qualitäten mit Ausnahme des Temperatursinns, der allerorts gleichmäßig für warm und kalt vollkommen erhalten ist. Oberhalb der Xiphoidlinie ganz normale Reaktion auf Pinselberührung und Nadelstiche. Keine hyperästhetische Zone oberhalb der Xiphoidlinie.

Unter Zugrundelegung der Erfahrungen von Head, Thornburn, Sherrington, Bruns, Gowers, Edinger, Kocher etc. lautete die Gesamtdiagnose auf extraduralen Tumor im 5. Dorsalsegment. Welcher Art die Geschwulst sei, ließ sich von dem zugezogenen Nervenarzt Herrn Dr. v. Rad und von mir nicht diagnostizieren.

Am 14. Juni 1903 wird ohne vorhergangenen Husten 1 Schoppen hellroten schaumigen Blutes expektoriert: Rechts oben vorn bis zur 2. Rippe und hinten bis zur Spin. scapul. Perkussionston etwas abgeschwächt, daselbst einige trockene Rhonchi. Temperaturen bis 38,5° C.

Am 10. Januar 1904: Der Process. spinos. des rechten Brustwirbels prominiert 2 cm. Keine Empfindlichkeit bei direktem Druck auf denselben, auch nicht bei Druck in der Längsrichtung der Wirbelsäule. — Starke Steigerung des Muskeltonus der unteren Extremitäten mit dem Bild der spastischen Starre und zeitweise des starren Strecktonus. Berührungsempfindlichkeit und Schmerzempfindung erloschen; Temperatursinn erhalten. Der Urin wurde stets spontan ca. alle 4 Stunden entleert im Strahl in gehörigem Quantum. Die Blase wurde vollständig entleert. Kein Urinträufeln nach der Miktion. Bei eintretendem Bedürfnis der Urinentleerung konnte der Harn noch eine Zeit zurückgehalten werden. Sonach war die Miktion eine willkürliche. Der Harn war stets klar, ohne Schleim, Eiter, Eiweiß und Zucker. — Der Stuhl erfolgte regelmäßig, täglich, war meist geformt, selten breiig, einmal nach Indigestion durchfällig. Auch der dünne Stuhl konnte zurückgehalten werden. Stuhldrang selten; kein Tenesmus. Die Stuhlentleerung konnte vom Willen beeinflußt werden. Die Ausscheidung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Fäces wurde vom Kranken wahrgenommen. Stuhlentleerung und Urinausstoßung erfolgten stets gleichzeitig. — Rauchfuß'sche Schwebe permanent. Massage. Passive Bewegungen. Kräftige Ernährung. Lebertran. Sorgsamste Behandlung des Allgemeinzustandes. Am 4. Mai 1904 wird konstatiert, daß der Dornfortsatz des 5. Brustwirbels nicht mehr hervorsteht, daß die Zehen selbsttätig bewegt werden, daß der obere und untere Bauchdeckenreflex schüchtern wiederkehrt.

Im Juni 1904 werden die Füße von der Unterlage aktiv ein wenig erhoben. — Die Lungenerscheinungen sind bis auf minimale Abschwächung des Perkussionstons an der rechten Spitze zurückgegangen.

In der umgekehrten Reihenfolge, wie die Erscheinungen kamen, verschwanden sie wieder, so daß Patient Ende Dezember 1904 nach $2^1/_2$ jähriger Krankheit wieder auf den Beinen ist. Er geht ganz gut. Keine Spur von spastischer Ataxie. Babinski verschwunden. Haut- und Sehnenreflexe normal. Sensibilität für alle Qualitäten wiederhergestellt. Wirbelsäule nach allen Richtungen hin frei beweglich.

Die Diagnose war anfänglich nicht leicht; konnte man doch zunächst im Hinblick auf den vorliegenden Symptomenkomplex der spastisch-ataktischen Paraparese an eine kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks denken. Es lag nahe, an spastische Tabes (Morbus Erb-Charcot) zu denken. Crispotti hat bei Gelegenheit der Erörterung eines typischen Falles von spastischer Tabes, wie sie im Jahre 1875 von Erb und 1876 von Charcot als Krankheitsbild aufgestellt wurde, darauf hingewiesen, daß diese Krankheit in einer Reihe von Fällen als Morbus proprius aufzufassen ist und zwar als klinischer Ausdruck einer primären Veränderung der Pyramidenbündel der Medulla spinalis. — Als jedoch bei unserem hereditär schwer belasteten Patienten, dessen Eltern an Tuberkulose zugrunde gegangen waren, sich eine Lungenspitzenaffektion mit konsekutivem Bluthusten einstellte, gewann die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses am Rückenmark beträchtlich an Wahrscheinlichkeit. Diese aber wurde zur Gewißheit, als sich noch eine Prominenz des Process. spinos. des 5. Brustwirbels zum Symptomenkomplex hinzugesellte. Durch diese Tatsache wurde der sonst als krank sich nicht verratende, auf Druck nicht empfindliche, gegen Hitze nicht reagierende, lediglich eine gewisse Steifigkeit der Wirbelsäule bedingende 5. Brustwirbelkörper als kariös erkannt. Nunmehr war noch die Frage zu beantworten, ob ein von dem kariösen Herd des Brustwirbels ausgehender extraduraler tuberkulöser Absceß die Totalläsion des Rückenmarks verursachte oder ob, wie so oft, lediglich tuberkulöse Granulationsmassen den Wirbelkanal verengerten oder ob es sich um eine Fortsetzung der Entzündung von dem spondylitischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirbelkörper auf das epidurale Gewebe und auf die Rückenmarkshäute, sowie um konsekutive Kompression des Rückenmarks durch Lymphstauung und Ödem handeln könne, oder um nachfolgende Anämie des Rückenmarks, die nach Ziegler bei den spondylitischen Lähmungen eine Rolle spielen soll. — Ein solitärer Tuberkel im Rückenmark selbst lag nicht vor; denn dieser macht andere klinische Erscheinungen und gestattet wohl nie eine restitutio ad integrum, wenn auch bei ihm Remissionen und Stillstände vorkommen. Es sind sonach nur die anderen tuberkulösen Erkrankungen am Rückenmark diskutabel. Bei der Schnelligkeit des Eintritts der motorischen und sensiblen Lähmung hat nun die Annahme des Durchbruchs eines Abscesses vom Wirbelkörper aus in den Wirbelkanal die meiste Berechtigung. Auch wäre es möglich, daß ein kariöser Absceß des Wirbelkörpers das Periost und das Ligament longitud. poster. abgehoben und vorgebaucht hätte. Das Eiterdepot hätte dann extradural gelegen. An eine umfänglichere Destruktion oder Verschiebung der Wirbel gegeneinander und dadurch hervorgerufene direkte Schädigung des Marks kann in vorliegendem Fall nicht gedacht werden, weil der Gibbus recht klein war, ebensowenig an das Vorhandensein von Parasiten, gut- oder bösartigen Tumoren, Blutungen etc. An eine Geschwulst als ätiologisches Moment konnte man nur so lange denken, als beim Kranken noch keine Zeichen von Tuberkulose anderer Organe (Lungenblutung, Spondylitis) manifest waren. Syphilis war nach dem Resultat der Anamnese und der körperlichen Untersuchung ausgeschlossen. Auch ex juvantibus konnte kein Anhaltspunkt für Lues gefunden werden, da Jodkali nichts fruchtete. Akute Infektionskrankheiten, welche Myelitis hätten im Gefolge haben können, waren nicht vorausgegangen. Auch Zeichen einer multiplen Sklerose, welche, wie ein von F. Schultze mitgeteilter Fall beweist, unter dem Bild der Myelitis transversa verlaufen kann, waren nie vorhanden gewesen, ebensowenig Zeichen einer amyotrophischen Lateralsklerose, welche manchmal einen ähnlichen Symptomenkomplex, wie die Myelitis transversa, machen kann.

Wie schwierig die Diagnose in Fällen von Spondylitis tuberculosa incipiens sein kann, davon liest man in allen bezüglichen Abhandlungen. In letztvergangener Zeit hat Jehle und Henle darüber geschrieben. Ich selbst kann aus meiner Praxis noch 2 hierher gehörige Fälle anführen, in welcher die Diagnose anfänglich nicht gut möglich war. Der eine Fall betraf ein 2jähriges Mädchen, das von gesunden Eltern stammte. Es bekam plötzlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sufforkationserscheinungen. Die Untersuchung des Rachens ergab das Vorhandensein eines Retropharyngealabscesses, den ich alsbald mit Erfolg inzidierte. Der Absceß konnte sich idiopathisch aus einer Zellgewebsentzündung des Pharynx, oder sekundär infolge einer Vereiterung von entzündeten Lymphdrüsen des Halses oder infolge von Halswirbelkaries entwickelt haben. Nach Monaten erst zeigte sich eine leichte Kyphose der Halswirbelsäule, bedingt durch Karies des 2. Halswirbels. Durch permanente Extension erfolgte relativ rasch Heilung. — Der andere Fall betraf einen 40jährigen kräftigen, anscheinlich innerlich gesunden, vor 15 Jahren an Syphilis erkrankt gewesenen Mann. Derselbe hatte monatelang sensible Wurzelsymptome im Bereich des gesund erscheinenden Urogenitalsystems (Lendenschmerzen, krampfartige Schmerzen in der Harnblase und bei der Miktion), ohne daß Erscheinungen von Blasenstörungen, etwa tabischer Provenienz etc. zugegen gewesen wären. Allmählich entwickelte sich eine Spondylitis — mäßigen Grades — des 9. Brustwirbels, welche einigermaßen Aufklärung über den kausalen Connexus der Dinge verschaffte. Jodkali schaffte Heilung. —

v. Strümpell erklärt die Paraplegie bei Wirbelerkrankungen nicht als Folge einer aufs Rückenmark fortgesetzten Entzündung, sondern eines mechanischen durch tuberkulöses Granulationsgewebe oder von käsigen Eiterherden veranlaßten Kompressionsvorgangs: die Nerven können durch die anämische Nekrose leiden oder sie verlieren ihre Leitungsfähigkeit, ohne dabei erheblichere Strukturveränderungen zu erleiden und ohne daß es zu sekundären Degenerationen kommt. — v. Strümpell hat wiederholt beobachtet, daß nicht selten im Leben deutliche Lähmungserscheinungen (vollständige Paraplegie) vorhanden gewesen sind, ohne daß eine gröbere Läsion des Rückenmarks in der Leiche gefunden wurde. Nach v. Strümpell genügt beim Rückenmark schon ein geringer Druck, um eine teilweise Leitungsunterbrechung hervorzurufen. — „Ein Symptom, welches ausschließlich den extra- oder den intramedullären Rückenmarkstumoren zukommt, so daß es als Stigma für den Sitz der Geschwulst gelten könnte, gibt es nicht. Die einzelnen Symptome sind vielmehr bei beiden Lokalisationen im wesentlichen die gleichen und erst aus ihrer Aufeinanderfolge, ihrer Dauer, der Zeit des Auftretens etc. ergeben sich wertvolle Abweichungen je nach dem Sitze. Das erste Symptom, mit welchem sich das Leiden einzuleiten pflegt, ist bei extramedullärem Sitz der Geschwulst zumeist, bei intramedullärem Sitz zuweilen, der Schmerz" (von Malaise etc.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem Fall war das erste Symptom der Schmerz am linken Oberschenkel. Es waren also halbseitige sensible Wurzelerscheinungen vorhanden, die ausgingen von Reizungen der hinteren seitlichen Partien des Marks. Schon der Beginn der Erkrankung mit einem neuralgischen Stadium ließ auf extramedullären Sitz der Noxe schließen. — Motorische Reizungserscheinungen waren in unserem Fall vorhanden: der Gang war im Anfang der Erkrankung spastisch; während des ganzen Verlaufs derselben fühlten sich die Muskeln der Unterextremitäten mehr oder weniger rigid an. Diese Spasmen sind nach Schultze etc. bei extramedullären Geschwülsten sehr häufig zu finden. — Das Symptom der Ataxie tritt nach von Malaise bei extramedullärem Sitz nur ausnahmsweise auf. In unserem Fall gehörte es zu den initialen Erscheinungen. — v. Strümpell erklärt, daß die Ataxie der Beine bei Kompression des Rückenmarks nicht gerade häufig sei, käme aber bei derselben sicher vor.

Der Gibbus tritt bei Erwachsenen in zirka 2 Fünftel der Spondylitisfälle in die Erscheinung. Der kalte Absceß wird in 24 % der Wirbelkörpertuberkulose beobachtet. Rückenmarkserscheinungen sind nur bei etwa $^1/_8$ der Kranken vorhanden (Henle). Druckschmerz fehlt in der Hälfte der Fälle mit Rückenmarkssymptomen (Fickler).

Zu dem die Laminektomie ablehnenden Entscheid führten uns in vorliegendem Fall mancherlei Erwägungen, die sich im ganzen deckten mit den Anschauungen, welche C. Suldan in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 25. Oktober 1904 vortrug. Dieser erklärte nach dem offiziellen Protokoll, daß im Vordergrund als kausales Moment für die spondylitischen Lähmungen entschieden die Stenosierung des Wirbelkanals steht. Sie kommt zustande entweder durch Dislokation der kariösen und allmählich einbrechenden Wirbelkörper oder durch Vorragen von Wirbelsequestern und Käsemassen in den Spinalkanal. Da erfahrungsgemäß die kariösen Herde zumeist ihren Sitz in den vorderen Partien der Wirbelkörper haben, so ist es ohne weiteres verständlich, daß, wenn derart zerstörte Wirbelkörper vorn zusammensinken, die teils erhaltenen, teils sequestrierten Teile der Körper nach hinten herausgepreßt werden und in den Spinalkanal vorgedrängt werden müssen. Auch wenn es in solchen Fällen nicht direkt zur Verengerung des Wirbelkanals kommt, können medulläre Störungen dadurch auftreten, daß das Mark über die vorspringende Kante der vorderen Wand des Spinalkanals wie „die Saite über den Steg“

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgespannt ist und deshalb, trotz genügender Weite des Kanals eine Kompression erleidet. — Häufige Ursache der Lähmungen bei tuberkulöser Spondylitis sind ferner epidurale Granulationen und Abscesse, die entweder direkt komprimieren oder durch Verlegung der Lymphbahnen zu Stauungsödem der Medulla führen. — Außer diesem Stauungsödem nimmt Schmaus noch ein „toxisches Ödem" an. — Danach wird die operative Eröffnung des Spinalkanals durch Resektion der Wirbelbögen (Laminektomie) mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden: 1. in Fällen von Stenose des Wirbelkanals, entweder durch einfaches Wegnehmen der Wirbelbögen, so daß das Mark nach hinten ausweichen kann, oder durch Entfernen des Sequesters oder der Knochenkante, über die das Rückenmark ausgespannt ist; — 2. in solchen Fällen bei denen epidurale Granulationen oder Abscesse die Läsionen der Medulla verursachen. — Ein Teil der Fälle von spondylitischen Lähmungen bessert sich spontan resp. unter zweckmäßiger Behandlung (Ruhigstellung der Wirbelsäule). Die Operation ist deshalb nur für Fälle zu reservieren, in denen alles andere vergeblich versucht wurde und die bei längerer Beobachtung keine Heilungstendenz zeigen. Patienten, die noch deutliche Symptome florider Spondylitis zeigen, sind von der Operation auszuschließen. Am günstigsten in bezug auf Dauer des erzielten Resultats sind Fälle, von denen man annehmen kann, daß die Lähmung durch die Residuen der im wesentlichen abgelaufenen Spondylitis verursacht sind. In der Leipziger Klinik sind in den letzten 8 Jahren 14 Laminektomien wegen spondylitischer Lähmungen ausgeführt worden. 8 Patienten sind geheilt resp. in bezug auf die medullären Störungen gebessert worden. An den Folgen der Operation ist keiner gestorben. 5 von den Patienten kamen längere Zeit ($^3/_4$—1 Jahr) nach der Operation ad exitum. Die Todesursachen waren anderweitige Tuberkulose, ausgebreiteter Dekubitus, Infektion der Harnwege".

Durch das Zusammenwirken der Physiologen, Neurologen und Chirurgen wurde das Grenzgebiet der Rückenmarkstumoren gut kultiviert, so daß jetzt von vielen Kliniken relativ gute Resultate über bezügliche Operationen vorliegen. Aber auch an Mißerfolgen fehlt es nicht; so hatte die Laminektomie bei 3 von den 4 Kraskeschen Fällen zunächst einen glänzenden Erfolg, indem die vorhandene Paraplegie zurückging, um bei allen dreien nachher wiederzukehren, während im 4. Fall jeglicher Operationseffekt ausblieb.

Unser Fall erheischte exspektativ-symptomatisches Verfahren. Die manifest gewordene Spondylitis tubercul. wurde konsequent

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Jahr und Tag mittels der Rauchfuß'sche Schwebe behandelt. Diese Behandlungsmethode bringt eine Überstreckung der Wirbelsäule mit sich, durch welche eine Entlastung des erkrankten Wirbelkörpers erzielt wird, wie bei keiner der anderen Behandlungsarten. Der kranke Wirbelkörper heilte auch aus; der prominent gewesene Process. spinos. kehrte in seine Lage zurück; die Steifigkeit der Wirbelsäule hat sich verloren. — Wegen der Einfachheit des Verfahrens ziehe ich den Rauchfuß'schen Apparat den übrigen, gleichem Zweck dienenden Apparaten vor, zumal er die Lordosierung der Wirbelsäule und so die Entlastung der aufeinander gepreßten Wirbelkörper bestens besorgt. Jedoch ist Rauchfuß bei der Spondylitis der Halswirbelsäule, sowie der oberen Brustwirbel leider nicht anwendbar. In diesen Fällen wendet man die Extension mittels Glisson'scher Schlinge an. Nach Fickler wurden von der Extension im allgemeinen auf der Erlanger medizinischen Klinik keine bemerkenswerten Erfolge gesehen. v. Strümpell schließt sich diesem Urteil im großen und ganzen an, indem er schreibt: „Am meisten sollte man von den in verschiedener Weise konstruierten Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule erwarten. Es läßt sich auch nicht leugnen, wie wir einige Male selbst gesehen haben, daß durch eine derartige Extension zuweilen eine entschiedene Verminderung des Drucks auf das Rückenmark erzielt wird, wobei dann eine auffallend rasche Besserung gewisser Lähmungserscheinungen eintritt. Derartige Beobachtungen sprechen gerade sehr zugunsten unserer Auffassung von der meist rein mechanischen Wirkung der Wirbelkaries. Allein sehr häufig haben wir uns auch überzeugen müssen, daß die Extensionsvorrichtungen keinen oder nur einen vorübergehenden Nutzen hatten oder daß sie sogar die Beschwerden der Kranken wesentlich vermehrten. Man kann daher bei Wirbelkaries mit gleichzeitigen spinalen Symptomen nur mit Vorsicht von der Extension der Wirbelsäule, von Gipskorsetts und dergleichen Gebrauch machen." — Das Phelps'sche Stehbett, das Lorenz'sche Reklinationsgipsbett, sowie dessen Extensionsgipsbett lassen sich bei Paraplegischen, die an Dekubitus leiden, nicht gut verwenden. Das Gipsbett ist wohl in recht vielen Fällen in Kliniken gut verwendbar, für die Privatpraxis ist es etwas umständlich. Neuerdings hat Dr. Heller es in der Greifswalder medizinischen Vereinssitzung am 9. Januar 1904 wärmstens empfohlen für die spondylitischen Lähmungen. — Für die mittlere Wirbelsäule hat weder die Extension am Kopf noch die an den Füßen einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einfluß und Wert. — Durch Calot's gewaltsames Redressement wird der Forderung der Druckentlastung gründlich Rechnung getragen. Hoffentlich gehört aber dieses brüske, unheilstiftende Verfahren bald der Geschichte an. — v. Strümpell sah vom Kochschen Tuberkulin eine sehr ungünstige Wirkung. Auch ich kann mit einer ähnlichen Erfahrung dienen: Eine 18jährige, eitle Dame aus meiner Klientel ließ sich entgegen meiner Warnung wegen Spondyl. tub. bald nach Inaugurierung der Tuberkulinbehandlung anderwärts solches injizieren mit dem Effekt, daß die im Wirbelkörper etc. schlummernden Tuberkelbazillen mobil gemacht wurden und eine das Leben gefährdende akute Miliartuberkulose und Pleuritis veranlaßt wurde, welche die Dame glücklicherweise überstanden hat.

Aber nicht bloß bei spondylitischen Paraplegien hat die Behandlung mit der Rauchfuß'schen Schwebe große Vorteile, sondern auch bei Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule. So habe ich 1894 bei dem 22jährigen Fräulein B. B., welche durch Fall auf das Beckenende aus beträchtlicher Höhe sich eine Kompressionsfraktur des 11. Brustwirbels zugezogen hatte, nach bewirkter Reduktion unter Zug in der Längsrichtung der Wirbelsäule und unter Druck auf den Gibbus durch ein untergelegtes festes Kissen — am nächsten Tag den gewonnenen Effekt fixiert durch eine mittlerweile gefertigte Rauchfuß'sche Schwebe. Durch diesen Apparat wurde die Retention gesichert und in 7 Wochen die Heilung erzielt, nachdem die Kranke komplett paraplegisch gewesen war, sowie Blase und Mastdarm gelähmt waren, so daß Katheter und Klysma durch mehrere Wochen in Anwendung gezogen werden mußten. Restitutio ad integrum bis auf persistierende Parese des linken Nervus peroneus, die jedoch die lebenslustige Dame in Tanz und Sport kaum stört.

Die Rauchfuß'sche Schwebe gestattet das Anbringen von Wasserkissen besser, wie alle anderen Reklinationsapparate. Durch Höherziehen der Schwebe liegt das Kreuz des Kranken nicht so fest auf der Unterlage auf. Der Druck aufs Kreuz kann so beliebig gemindert werden. Man kann den Druck „dosieren". Die Aufrechterhaltung der Reinlichkeit kann auf diese Weise am besten bewerkstelligt werden, ohne daß man zu Lochrahmen oder Krankenhebern mit Flaschenzügen (nach Hase-Beck etc.) seine Zuflucht nehmen muß. Die Schwebe ist somit das beste Verfahren zur Prophylaxe des Druckbrands bei Paraplegischen, vielleicht auch bei manchen Kategorien anderer Schwerkranker. — Eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwebe kann man sich, wie ich es schon öfters getan habe und gewiß auch mancher andere Arzt, improvisieren durch breite feste Gurte, Handtücher etc. Diese werden mit Nägeln befestigt an der oberen Kante von Bett- oder Kistenbrettern, welche in entsprechender Höhe an der Längsseite zwischen Matratze und Bettstatt beiderseits aufgestellt und eingekeilt oder angenagelt werden. — Der Rauchfuß'sche Apparat ist in erster Linie für die Kinderpraxis bestimmt. Weshalb er so wenig oder gar nicht in die Behandlung der Erwachsenen sich einführte, ist mir bei der Einfachheit und Nützlichkeit des Verfahrens, welches sich besonders für die Privatpraxis eignet, nicht recht erfindlich. —

Zur Verhütung des Druckbrands bei stärker vorspringendem Gibbus ist Polsterung mit Filzstreifen um die Prominenz herum bei Gebrauch der Rauchfuß'schen Schwebe oder anderer Reklinationsmittel zweckmäßig. Recht günstig wirkt auch prophylaktisch gegen Druckgangrän des Gibbus der lufhaltige, elastische, graue Mutterring, der statt der Portio vaginalis uteri den Gibbus aufnimmt und ihn vor Druck sicher schützt. Bei der Auswahl der Größe des Pessars ist die Gestaltung des Gibbus maßgebend. Das Pessarium wird durch Streifen des die Haut nicht reizenden Leukoplasts fixiert. Ich habe schon vor mehr denn 25 Jahren einmal gelegentlich im ärztlichen Verein Nürnberg dieses Verfahren zum Schutze des Gippus vor Druckbrand angegeben. Durch das Pessar wird zugleich ein elastischer, im Sinne der Redression wirkender Druck in der nächsten Umgebung des Gibbus ausgeübt (perigibbäres Redressement) neben der durch die Schwebe herbeigeführten Lordosierung der Wirbelsäule. Der lufthaltige Mutterring erfüllt somit 2 Indikationen: 1. wirkt er als kleines Luftkissen prophylaktisch gegen Druckgangrän des Buckels, 2. übt er einen elastischen perigibbären Druck aus. — Wechsel des Rings. wie der Filzstreifen ist notwendig von Zeit zu Zeit, da beide „nachgeben": der Ring läßt allmählich Luft durch, während der Filz zusammengepreßt wird.

Die Prognose der Wirbelkaries im allgemeinen ist nach Fickler keine absolut schlechte. Heilung derselben berechnet er auf 21,4 %. Bei totaler Kompression des Rückenmarks findet in 5% wirkliche Heilung statt; rechnet Fickler aus seiner Statistik noch 2 Fälle von beträchtlicher Besserung der Kompressionserscheinungen hinzu, so hat er 15% Heilung zu registrieren. Am relativ günstigsten wird man nach diesem Autor die Vorhersage stellen können, wenn die Paraplegie plötzlich eintritt und diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht hervorgerufen wird durch plötzliche Bildung oder Stärkerwerden eines Gibbus. Zu diesem plötzlichen Eintritt der Paraplegie kommt es wohl meist bei Durchbruch eines kariösen Abscesses in den Wirbelkanal mit oder ohne Perforation des Periosts, wenn der im Wirbelkörper gebildete Absceß das Periost und das Ligam. longit. post. abhebt und in den Wirbelkanal vorbuchtet oder wenn der Absceß Periost und Lig. long. post. durchbricht und sich in den Wirbelkanal selbst vergießt. Bedingung zur Heilung ist dabei jedoch, daß durch den Absceß nicht das epidurale Gewebe infiziert wird. Die häufigste Ursache der langsam sich entwickelnden Drucklähmung des Rückenmarks ist die Tuberkulose des epiduralen Zellgewebes. Fickler fand in seinen Fällen die Kompression veranlaßt durch tuberkulöses Granulationsgewebe in 73%, durch Abscesse in 17% und durch Wirbeldislokation in 9%. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Kraske. — Die Prognose in unserem Falle darf nicht ohne weiteres günstig gestellt werden, wenn auch alle krankhaften Erscheinungen zurückgegangen sind und der Mann sich anscheinlich der besten Gesundheit erfreut. Denn wir wissen zur Genüge, daß lokale Rezidive nicht ausgeschlossen sind; von dem Auftreten der Tuberkulose in anderen Organen, zuvörderst wieder in den Lungen, gar nicht zu reden. — Aber nicht bloß nach dem exspektativ-symptomatischen Verhalten bei der Behandlung der spondylitischen Lähmungen kommen Remissionen und Rezidive vor; letztere sind auch nach der Laminektomie, wobei alles Tuberkulöse gründlich entfernt wurde, vorgekommen (Trendelenburg, Kraske etc.).

Die anatomische Grundlage der Heilung der Kompressionsmyelitis: Heilungen der kompletten Kompression des Rückenmarks nach Wirbelkaries sind schon in größerer Zahl publiziert. Daß aber nach so langer Dauer der Krankheit, wie in vorliegendem Falle, eine völlige Restitution erfolgte, davon existieren nicht gerade viele Beispiele in der Literatur. Die Karies kann zur Ausheilung gelangen, indem sich an Stelle der erkrankten Wirbelkörper eine solide Knochenmasse oder auch in seltenen Fällen eine Konsolidierung durch Periostitis ossificans mit Bildung von Knochenspangen an den vorderen und seitlichen Flächen der Wirbel zeigt (Fickler). Die Karies betrifft meist die Wirbelkörper, selten die Bandscheiben, oder die Wirbelgelenke, Wirbelbögen und ihre Fortsätze. — Bikeles hält, wie die meisten Autoren, eine komplette Regeneration des Rückenmarks für ausgeschlossen, glaubt aber, daß es gewisse Vorgänge dieser Art in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem intramedullären Verlauf der Hinterstränge gibt. Ob aber diese teilweise Regeneration von physiologischem Nutzen ist, steht — nach Bikeles — dahin. — Anatomische Untersuchungen über den Heilungsvorgang bei dieser Krankheit sind sehr spärlich. Es finden sich nur 4 Fälle in der Literatur: Der bekannteste ist der von Charcot und Michaud beschriebene, welcher eine Frau betrifft, die infolge von Wirbelkaries total paraplegisch und anästhetisch war. Heilung mit völliger Restitution. Zwei Jahre nach der Genesung von der Karies Tod an „Coxalgie". Bei der Sektion war das Rückenmark an der Kompressionsstelle nicht dicker als ein Gänsefederkiel. Die Konsistenz des Marks war fest, die Farbe grau; alle Zeichen der vorgeschrittensten Sklerose; aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration. Das Mikroskop zeigte im sklerosierten Gewebe der weißen Substanz zahlreiche normale Nervenfasern. Die graue Substanz bestand aus dem atrophischen linken Vorderhorn; alle anderen Teile waren verschwunden. In dem Reste fand sich eine geringe Zahl unversehrter Ganglienzellen.

Die anatomische Untersuchung eines zweiten Falls stammt von Kröger. Es handelte sich um fast totale Paraplegie bei erhaltener Sensibilität. Die Lähmung ging zurück. 8 Jahre nach Eintritt der Lähmung Tod. Das Mark war an der Kompressionsstelle ganz normal bis auf eine umschriebene Stelle, wo sich verdickte Gefäße mit Bindegewebsneubildung in deren Umgebung fanden.

Einen 3. anatomisch und mikroskopisch genau untersuchten Fall hat Fickler beschrieben: In diesem Fall war 17 Jahre vor dem Tode plötzlich eine totale Paraplegie eingetreten. Diese bestand 2 Jahre zirka. Gibbus in der Lendengegend. Die Kranke war so weit gebessert, daß sie mit Hilfe von Stöcken im Haus und Feld arbeiten konnte. Tod erfolgte nach abermaliger spondylitischer Markkompression.

Ebenfalls von Fickler stammt der 4. hierhergehörige Fall. Es handelte sich um eine plötzliche Paraplegie, die 10 Monate unverändert blieb. Besserung der gestörten Sensibilität und der Motilität. 3 Jahre nach Eintritt der Paraplegie Tod infolge von chronischer Lungentuberkulose. Die Sektion ergab das Vorhandensein einer kleinen käsigen Höhle in einem Wirbelkörper. Die Dura zeigte sich verdickt und mit den Wirbelkörpern sowie mit der Pia ausgedehnt verwachsen. Doch war nirgends eine Spur von tuberkulösen Veränderungen zu sehen.

In beiden Fällen fand nun Fickler gutgebaute, zarte Nerven-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasern an Orten, an denen normalerweise keine vorkommen und die er deshalb als neugebildete, als regenerierte Nervenfasern auffaßt. Er nimmt an, daß es sich um eine Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern des Rückenmarkes bis zur vollkommenen Wiederherstellung der Funktion handelt, sobald nur der Blutgefäßapparat intakt ist. Die Heilung der Markkompression beruht nach Fickler 1. auf der Wiederherstellung normaler Lymphzirkulation, — 2. auf der Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Achsenzylinder, — 3. auf der Regeneration von Nervenfasern. — Wenn auch die Zahl der regenerierten Nervenfasern bei weitem hinter der normalen Zahl zurückbleibt (Charcot, Fickler), so kann doch weitgehende Besserung der klinischen Krankheitssymptome, ja sogar Heilung eintreten. —

Der supponierte Absceß, der sich im vorliegenden Fall zwischen Dura und Rückenmark eingeschoben hatte, ging wohl die bekannte regressive Metamorphose ein. Der Eiter wurde teils resorbiert, teils verkalkte er. Wenn aber die Kompressionslähmung der nervösen Elemente in letzter Linie durch Lymphstauung und Ödem verursacht wird, wie v. Strümpell, Kahler, Schmaus etc. annehmen, so weicht remota causa (Eindickung des Abszesses) auch der Effekt (das Ödem), so daß das markkomprimierende Moment der serösen etc. Durchfeuchtung in Wegfall kommt und die Lähmungserscheinungen zurückgehen.

Gerade diese Form der Kompression des Markes durch Ödem ist es, die nach langer Dauer (5—6 Jahre, Oppenheim) einer Heilung fähig ist. v. Strümpell sah nach monate- und 1—1½ jahrelangem Bestehen der Lähmung eine vollkommene und dauernde Heilung eintreten. Fickler's Fall 13 brauchte fast 2 Jahre zur völligen Heilung; unser Fall 2½ Jahre.

Viele Autoren, voran v. Strümpell, sind der Meinung, daß die mechanische Kompression und die anämische Nekrose die Hauptfaktoren für die Entstehung der Kompressionslähmungen sind. Man dürfe deshalb nicht von einer Kompressionsmyelitis sprechen, da die Myelitis, d. h. eine Entzündung, nicht vorliegt, welche einen Entzündungserreger am Ort der Entzündung selbst voraussetzt. Schmauß dagegen sagt, der Begriff der Entzündung ist pathologisch-anatomisch nicht scharf zu definieren. Denn man findet das nämliche bei Anämie des Rückenmarkes nach Unterbindung der Aorta, bei Myelitis und bei Kompressionszuständen des Rückenmarks: Zahlreiche Leukocyten und Phagocyten (Körnchenzellen) finden sich bei Anämie und Entzündung des Markes im mikro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

skopischen Bilde. Auch aus dem Verhalten der Glia ist ein Schluß darüber, ob es sich um eine primäre Entzündung oder um eine anderweitig bedingte Erweichung und Resorption des Markes handelt, nicht zu ziehen.

Besonderheiten des vorliegenden Falles:

Der tuberkulöse Prozeß im oder am Wirbelkörper (Osteomyelitis oder Periostitis) ist fast immer ein sekundärer. Nur zweimal konnte anatomisch ein primärer Herd in einem anderen Organe nicht aufgefunden werden, so im Fall 2 bei Schmaus und in einem Fall von Westphal. In unserem Fall konnte klinisch ein primärer Herd trotz eifrigen Bemühens nicht nachgewiesen werden: zuerst waren die Erscheinungen des Rückenmarksleidens vorhanden; fast erst ein Jahr nach Beginn der Krankheit zeigte sich die Lungenspitzenaffektion. Immerhin kann die Tuberkulose in der Lungenspitze oder in einer verborgen liegenden Lymphdrüse etc. schon geraume Zeit vorhanden gewesen sein, bis die Tuberkulose manifest wurde. Es ist deshalb nicht zu behaupten, daß unser Fall sicher ein primärer war, wenn es auch nicht unwahrscheinlich ist. — Eine der ersten Erscheinungen in unserem Falle war die spastische Ataxie. Die Ataxie der Beine ist nach v. Strümpell nicht gerade häufig, kommt aber bei Kompression des Rückenmarkes nach diesem Autor sicher vor. Meist ist die Ataxie freilich durch die gleichzeitige Parese der Muskeln oder die bestehenden spastischen Zustände verdeckt. Wiederholt beobachtet ist die Ataxie bei in Entwicklung oder in Heilung begriffenen Kompressionslähmungen.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Bahnen für die Haut- und Sehnenreflexe trotz der Paraplegie und Anästhesie der Beine verschont blieben, sowie daß der Muskeltonus, wenn er auch gegen Ende des paraplegischen Stadiums nicht mehr so intensiv war, nie einer Erschlaffung der betroffenen Muskulatur wich. Bei kompletter Läsion des Querschnitts nehmen die Sehnen- und die meisten Hautreflexe allmählich ab. Bei ganz totaler Läsion (Bruns) fehlen die Sehnenreflexe jedenfalls unterhalb der Kompressionsstelle ganz; die vorher spastische Lähmung geht in die schlaffe über.

Exzeptionell ist es, wenn, wie im vorliegenden Fall, die Miktion und Defäkation sowie die Erektion und Ejakulation trotz der kompletten Paraplegie ungestört von statten ging. Unser Fall spricht gegen die früher gelehrte Anschauung, daß im Lumbalmark das Zentrum für die obengenannten Funktionen liegt — und ist ein neuer Beleg für die von L. R. Müller aufgestellte Behauptung,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß das Zentrum für die Miktion, Defäkation und Erektion nicht im Lendenmark, sondern höchstwahrscheinlich im Sympathikus zu suchen ist. Nach L. R. Müller wird die Ausstoßung des Urins und des Stuhles, sowie die Entleerung des Sperma im wesentlichen durch Reflexvorgänge in den sympathischen Ganglien bedingt. Es handelt sich nach M. eben um vegetative Lebensäußerungen, die die auch von dem vegetativen Teil des Nervensystems, dem Sympathikus, versorgt werden. Allen diesen 3 Funktionen stehen aber auch quergestreifte, vom Rückenmark innervierte Muskelgruppen, der Compressor urethrae, der Sphincter ani externus und der Musc. ischio- und bulbocavernosus vor, die sowohl willkürlich erregt werden können, als auch bei der Entleerung der Exkremente und bei der Ejakulation reflektorisch in Tätigkeit treten. — v. Strümpell, Bruns etc. sagen, daß Störungen der Blase und des Mastdarms in fast allen schwereren Fällen von Kompressionslähmung auftreten. — Fickler berichtet über 2 Fälle schwerer Paraplegie, wo die Sphinkterenfunktion eine gehörige war. — Wie bei der „spastischen Spinallähmung" fehlten in unserem Fall Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Muskelatrophien und sonstige trophische Symptome. Aus diesem Verhalten resultiert die Vermutung, daß eine sekundäre Degeneration der Seitenstränge, insbesondere der Pyramidenbahnen vorhanden war. Eine Degeneration dieser Bahn macht spastische Paresen und bringt die Erhöhung der Sehnenreflexe mit sich, weil die einzelnen Reflexbogen für dieselben nicht nur intakt, sondern auch von den zentrifugal durch die Pyramidenbahnen ihnen zugeleiteten hemmenden Einflüssen mehr oder weniger befreit sind (v. Strümpell).

Ferner verdient die Tatsache registriert zu werden, daß sich bei unserem Kranken trotz der schweren Paraplegie und des fast $2^1/_2$jährigen Krankenlagers keine Spur von Dekubitus zeigte, der nach Fickler und sämtlichen anderen Autoren fast bei allen Drucklähmungen auftritt. Dekubitus fehlt (Bruns) bei hochsitzenden Tumoren meist solange, als die Anästhesie der unteren Körperhälfte nicht total ist. Bei unserem Patienten war die Anästhesie der Beine eine totale und doch bekam er keinen Druckbrand. Dieser kann manchmal verhütet werden durch sofortige Lagerung des Patienten auf das Wasserkissen, durch roborierende Nahrung, entsprechende Pflege, skrupulöseste Reinlichkeit, spirituöse Waschungen der Kreuzgegend etc. Wenn trotzdem bei der bekannten Neigung der Paraplegischen zu Dekubitus dieser nicht verhütet werden kann, dann wird der Druckbrand am rationellsten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behandelt durch Eliminierung der Ursache, indem jeglicher Druck aufs Kreuz ausgeschaltet wird. Dies geschieht durch protrahierte, wenn möglich kontinuierliche Bäder in geeigneten Fällen. Sofern es nur halbwegs opportun erscheint, werden Kranke mit Dekubitus und mit Gibbus im Bad auf eine Art Rauchfuß'sche Schwebe gebracht. Diese konstruiert man sich ad hoc so, daß man einen breiten Hanfgurt oder mehrere schmälere als Lager für den Kranken mit Buckel und mit Druckbrand im Bad benützt. Der Gurt wird ringförmig gestaltet und um die Badewanne herumgeführt. Die Lagerung solcher Patienten auf ausgespannte Leintücher ist nicht praktisch, weil die kranke Wirbelsäule so keinen festen Halt hat. Außerhalb des Bades ruht der Paraplegische wieder auf der Rauchfuß'schen Schwebe, welche nach Belieben mehr oder weniger hoch gezogen werden kann zur Ausschaltung des Druckes aufs Kreuz. Die Kranken gewöhnen sich rasch an das Liegen in der Schwebe, auch wenn sie mit dem Kreuz kaum die Unterlage berühren.

Fast regelmäßig treten bei Gelähmten Muskelatrophien (totale oder partielle) auf. Unser Kranker erlitt am Volumen seiner Oberschenkel gar keine Einbuße, während die Wadenmuskulatur nur wenig litt. Im Herbst 1904 war der größte Oberschenkelumfang je 46, der größte Unterschenkelumfang je 26 Zentimeter. Dieses gute Resultat wurde erzielt durch Elektrizität, Salzbäder, Lebertran, Massage, passive Bewegungen und zum Schluß Widerstandsbewegungen.

Bei absolutem Verlust aller übrigen Empfindungsqualitäten war stets die Temperaturempfindung vorhanden. Physiologisch und pathologisch ist es nachgewiesen, daß Wärme- und Kältenerven unterschieden werden müssen. Isolierte Wärmeanästhesie bei erhaltener Kälteempfindung und umgekehrt ist keine seltene Erscheinung. Bei unserem Kranken waren konsequent die Leitungsbahnen sowohl für die Kälte, als auch für die Wärmeempfindung gleich gut erhalten.

Schlußsätze:

1. Nach jahrelanger Dauer der Krankheit kann, wie genügend bekannt, auch eine schwere spondylitische Paraplegie spontan komplett zurückgehen. Unser Fall heilte in $2^1/_2$ Jahren.

2. Bei unserem Kranken zeigte sich im Beginn und gegen den Schluß der Erkrankung ein spastisch-ataktischer Symptomenkomplex. Ataxie ist bei extramedullärem Sitz der Geschwulst (tuberkulöser Absceß) äußerst selten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Bei totalem Verlust aller übrigen Empfindungsqualitäten waren die Leitungsbahnen für die Wärme- und für die Kältenerven ungestört.

4. Die Haut- und Sehnenreflexe, sowie die tonische Spannung der Muskulatur der unteren Körperhälfte waren während der ganzen Dauer der langen Krankheit stets erhöht.

5. Miktion und Defäkation, Erektion und Ejakulation waren ungehindert trotz der schweren Paraplegie und Anästhesie.

6. Die Behandlung der Lähmungen infolge von tuberkulöser Spondylitis der mittleren und unteren Brustwirbel, sowie der Lendenwirbel geschieht sehr zweckmäßig, besonders in der Privatpraxis, mittels der Rauchfuß'schen Schwebe. Diese einfache Vorrichtung gestattet die ausgiebigste Entlastung und Lordosierung der kranken Wirbelsäule und ermöglicht zur Hintanhaltung des Dekubitus eine Moderierung und Dosierung des Druckes des Kreuzes gegen die Unterlage, je nachdem man die Schwebe mehr oder weniger hochzieht.

7. Ich empfehle das graue lufthaltige Pessarium bei prononziertem Gibbus sowohl zur Verhütung des Druckbrandes, als auch zur perigibbären Reduktion behufs Verstärkung der Wirkung der Rauchfuß'schen Schwebe.

8. Infolge des durch die konsequente Anwendung des Rauchfuß'schen Apparats verminderten Drucks auf das Kreuz kam es in vorliegendem Fall ausnahmsweise nicht zu Dekubitus am Kreuz.

9. Bei vorhandenem Druckbrand ist das protrahierte eventuell kontinuierliche Wasserbad neben der Rauchfuß'schen Schwebe das beste Heilmittel.

10. Zur Ruhigstellung der erkrankten Wirbelsäule im Bad ist die Lagerung des Patienten auf Gurten à la Rauchfuß'sche Schwebe, zweckdienlicher, als die Lagerung auf einem ausgespannten Leintuch, durch welche der Fixierung der spondylitischen Wirbelsäule nicht genügend Rechnung getragen wird.

Literatur.

Fickler, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 16. Bd. Heft 1 u. 2.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1885.
Kröger, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dorpat 1888.
Reinert, Über die Erfolge der Extension bei der spondylitischen Rückenmarkskompression. Beiträge zur klin. Chirurg. 14.
v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Patholog. u. Therap. 1896. — Berlin. klin. Wochenschr. 1886 Nr. 40a p. 688. — Deutsche med. Wochenschr. 1904 Nr. 39 p. 1411 sequ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Henle, Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. 2. Aufl. 2. Bd. S. 895 sequ.
Bikeles, Neurolog. Zentralblatt 1904 Nr. 12.
F. Schultze (Bonn), Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XII Heft 1.
Jehle, Wiener klin. Wochenschrift Nr. 38 1904.
Henneberg, Ref. im Zentralbl. f. Psychiatr. u. Nervenheilkunde 1903 p. 335.
v. Malaise, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 80 Heft 1 u. 2.
Ziegler, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 1890.
Westphal, Archiv für Psychiatr. 30.
Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
Grawitz, Charitéannalen 20.
Kraske, Archiv f. klin. Chirurg. 41.
Crispotti, Ref. der Münch. med. Wochenschr. 1904, 45 aus der gazzetta degli osped. 1904, 79.
Schmauß, Zeitschr. f. Nervenheilkunde 26. Bd 4.—6. Heft.

Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVI.

Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung.

Von

Dr. Heinrich Koch.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Archiv für klinische Chirurgie vom Jahre 1888 beschrieb Madelung an der Hand von 3 eigenen und 30 der Literatur entnommenen Fällen als eine besondere Krankheitsform der diffusen Lipome den „Fetthals". Das Leiden entsteht nach seiner Angabe nie vor Vollendung des Körperwachstums, meist zwischen dem 36. bis 45. Lebensjahr und bietet ein außerordentlich gleichmäßiges typisches Bild. Fast regelmäßig beginnt es mit der Entstehung von Fettklumpen hinter den Ohren über den Proc. mastoid. Von da aus schreitet es nach abwärts über den Nacken oder nach vorn, den Hals ganz oder teilweise umfassend. Es können sich dabei Fettgeschwülste von sehr erheblicher Größe entwickeln. Die Konsistenz der Fettmassen zeigt keinen besonderen Unterschied von der anderer Lipome. Die Fettgeschwülste, welche sich zuerst im subkutanen Bindegewebe entwickeln, dringen zuweilen in die Fascien hinein und verbreiten sich dann auch noch in der Tiefe. Die Haut darüber bewahrt stets ihr normales Aussehen.

W. Müller macht darauf aufmerksam, daß die Bezeichnung „Fetthals" nur für die Anfangsstadien der Krankheit passe und veröffentlicht einen Fall, bei welchem außer dem typischen Madelung'schen Fetthals noch Oberarme, Oberschenkel, Brust, Bauch und Rücken sich an der Lipombildung beteiligten. Dieser Fall, der Maler Druwe aus Braunschweig, ist auch von anderer Seite literarisch verwertet worden.

Einen ähnlichen Fall hatte ich zu beobachten Gelegenheit. Doch ist bei demselben der Fetthals nur wenig ausgesprochen, er zeigt nur das Anfangsstadium der Fettklumpenbildung hinter den Ohren mit beginnendem Fettwachstum nach Nacken und Hals. Da-

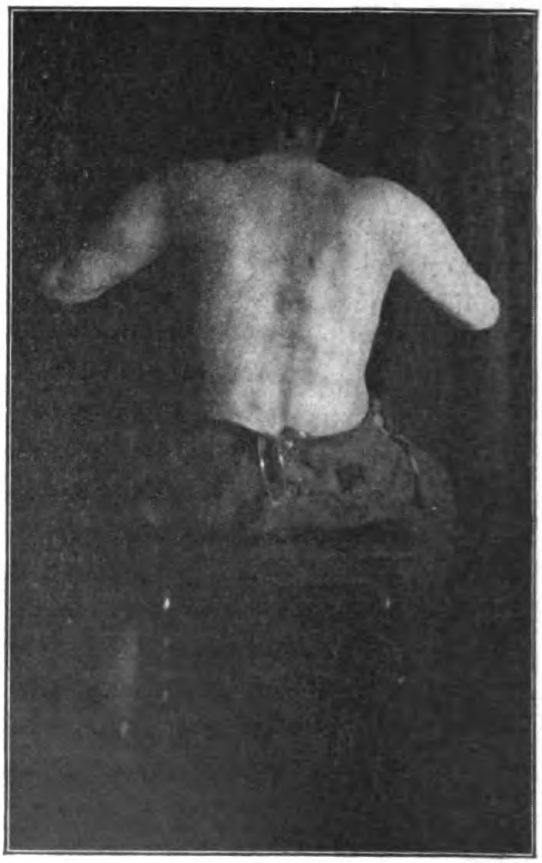
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen hat die Fettwucherung an Oberarm, Brust, Bauch und Rücken eine geradezu enorme Ausdehnung. Während der Patient noch angekleidet ist, fällt schon die überaus starke Entwicklung der Schultern in die Augen, noch mehr aber nach dem Ablegen der Kleider. Patient macht mit seinen mächtig entwickelten Schultern und Oberarmen den Eindruck eines Athleten.[1])

Allein bei näherer Untersuchung ergibt sich sofort, daß statt einer stark entwickelten Muskulatur weiches, schwammiges Fettgewebe Schultern und Oberarme bedeckt und ein falsches Bild vortäuscht.

Fig. 1.

Fig. 2.



Der Status praesens am 26. April 1903 ist folgender:

Hinter beiden Ohren in der Gegend der Warzenfortsätze findet sich je eine weiche, ziemlich gut umschriebene Geschwulst, von deren unterem Ende sich schwanzartig ein etwas derberer, lappig sich anfühlender, nach abwärts sich verjüngender Strang zum Nacken zieht. Von der Mitte

1) Herr Dr. Hubrich hatte die Liebenswürdigkeit das Bild von dem Patienten anzufertigen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Unterkiefers beiderseits hängt nach dem Halse zu ein leichter Fettbart, während das Gesicht, ebenso wie die übrigen Partien des Halses ziemlich mager erscheinen.

Über beiden Schultern, der Gegend der Mm. pectorales und über den Schulterblättern, sowie über sämtlichen zum Schultergürtel gehörigen Muskelgruppen und an den Oberarmen ist die Fettgeschwulstbildung ganz enorm und vollkommen symmetrisch auf beiden Seiten entwickelt.

Die Vorderarme sind mager, nur über den Mm. supin. long. beiderseits befinden sich mit den Fettgeschwülsten der Oberarme zusammenhängende, nach unten sich verjüngende ca. 10 cm lange Fettstreifen von weicher, lappiger Konsistenz.

Das Abdomen steht spitzbauchartig hervor. Diese Form wird verursacht durch zwei symmetrische, durch die Linea alba getrennte Fettgeschwülste, welche mit der Fettgewebsentwicklung an der Brust zusammenhängen, aber erst vom Nabel abwärts ihre größte Mächtigkeit erreichen. Das Unterhautfettgewebe am ganzen Rücken ist ebenfalls im hyperplastischen Zustand, am stärksten über den Schulterblättern. Dann aber findet sich links von der Lendenwirbelsäule ein ca. 5-Markstückgroßer Tumor, rechts zwei etwas kleinere übereinanderliegende, gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzte Fettgeschwülste.

Die Haut über der Wirbelsäule, sowie zwei Querfingerbreit rechts und links derselben ist frei von der Neubildung.

Die unteren Extremitäten erscheinen mager, die Haut derselben fettarm. Doch zeigen sich auch hier an zwei symmetrischen Stellen, nämlich über den beiden Trochanteren, die ersten Ansätze zur Fetthyperplasie.

Über Brust und Oberarmen schimmert ein großmaschiges Netz von erweiterten Venensträngen durch die Haut; an Bauch und Rücken dagegen nicht.

Die Fettgeschwülste fühlen sich schwammig und lappig an und knistern etwas bei festerem Zufassen. Sie sind nicht druckempfindlich. Dis Muskulatur erscheint sehr schwach, fast etwas atrophisch. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt.

Sensibilitätsstörungen oder Veränderungen in den Sehnenreflexen bestehen nicht.

Zucker und Eiweiß sind im Urin nicht nachzuweisen.

An den inneren Organen, an den Lungen, am Herzen, an den großen Unterleibsdrüsen sind krankhafte Veränderungen nicht zu konstatieren. Die Arterien sind nicht atheromatös entartet.

Auf der rechten Seite des Rückens in der Höhe des unteren Skapularwinkels findet sich eine kirschgroße Atheromcyste.

Eine Vergrößerung der Schilddrüse ist nicht vorhanden.

Der Mann ist Alkoholiker, doch nicht in hohem Grade.

Die Ätiologie der Fettgeschwülste ist noch wenig geklärt.

Grosch hat in seinen „Studien über das Lipom“ Licht zu schaffen gesucht, in dem er die Entstehung der Fettgeschwülste, insbesondere die der symmetrisch angeordneten auf eine vom Zen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tralnervensystem abhängige Störung der Sekretion der Hautdrüsen zurückführte.

Nach seiner Hypothese befindet sich die Lokalisation der Lipome in einem ganz bestimmten Abhängigkeitsverhältnis von der Ausbreitung der im Gewebe der Haut eingebetteten Drüsenorgane, der Talg- und Schweißdrüsen. Je spärlicher diese entwickelt sind, desto größer soll an solchen Partien der Haut die Neigung zur Entwicklung von Lipomen sein. Da die sekretorische Tätigkeit dieser Drüsen durch ein gemeinschaftliches Zentrum in der Medulla oblongata et spinalis reguliert werden soll, so soll das Entstehen von multiplen symmetrischen Fettgeschwülsten als eine Trophoneurose der Haut mit zentralem Vorsprung anzusehen sein.

Diese Hypothese von Grosch hat bei ihrer Veröffentlichung großes Aufsehen erregt und es sind zahlreiche Arbeiten im Zusammenhang damit erschienen.

Allein sie hat nur wenig Verfechter gefunden, dagegen von vielen Seiten einen mehr oder weniger heftigen Widerspruch wachgerufen. Göbel hat im Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von 1895 ein Sammelreferat von den neueren Arbeiten über multiple Lipome gebracht und kommt dann zu der Schlußfolgerung: „man könne nicht leugnen, daß es Zeit sei diese Theorie ad acta zu legen".

Gleichwohl bleibt es doch ein Verdienst von Grosch, durch seine Arbeit die Frage der Entstehung der Lipome in Fluß gebracht zu haben, so daß ein umfangreiches und schätzbares Material zusammengetragen wurde.

Aus diesem Material hat sich ergeben, daß bei einer großen Anzahl von Fettgeschwülsten zum Teil recht erhebliche nervöse Begleiterscheinungen zu finden sind und zwar sowohl allgemeiner als lokaler Natur. Der letztere Umstand, die Druckempfindlichkeit der Fettgeschwülste, hat Dercum veranlaßt ein besonderes Krankheitsbild die Adipositas dolorosa zu konstruieren und dasselbe aus dem allgemeinen Krankheitsbild der Lipomatosis multiplex herauszuheben. Arthur Weiß hat im Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie (1904 Nr. 1—5) ein Sammelreferat darüber erstattet und als die beiden Kardinalsymptome für diese Krankheitsform (auch Maladie de Dercum genannt) die Ansammlung von Fettmassen an der Körperoberfläche und die Schmerzhaftigkeit dieser Massen bezeichnet. Im übrigen unterscheiden sich die Fälle dieser Sammlung kaum von den sonst bekannt gewordenen Fällen von Lipomatosis multiplex weder ätiologisch, noch in bezug auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre allgemeine Entwicklung oder lokale Verbreitung. Thimm (Monatshefte für prakt. Dermat. XXXVI 1903) kommt deshalb auch zu dem Schlusse, daß bei den schmerzlosen diffusen und multiplen cirkumskripten Lipomen derselbe pathologische Grundprozeß und dieselbe genetische Ursache vorliegt wie bei der Adip. dolor. und bei den schmerzenden Lipomen und daß das den beiden letzteren allein zukommende Symptom der Schmerzhaftigkeit lediglich in lokalen Verhältnissen zu suchen sei.

Infolge des häufigen Zusammentreffens schwerer neuropathischer Erscheinungen mit der Entwicklung der Fettgewebsgeschwülste hielt man sich berechtigt in vielen Fällen eine Trophoneurose als Entstehungsursache der Lipome anzunehmen, wenn auch nicht im Sinne einer Sekretionsverminderung der Hautdrüsen nach Grosch.

Ein von Buchterkirch und Bumke im Jahre 1888 in der Berl. klin. Wochenschrift veröffentlichter Fall von multiplen symmetrischen Lipomen scheint die Möglichkeit einer Trophoneurose zentralen Ursprungs zu beweisen und zeigt außerdem, daß die Frage der Ätiologie dieser Geschwülste außer der wissenschaftlichen auch eine recht praktische Bedeutung gewinnen kann.

Diese beiden Autoren haben über einen gemeinschaftlich beobachteten Fall berichtet, bei welchem sich die Entwicklung der multiplen symmetrischen Lipome an eine Kontusion des Rückenmarks bei einem 56jährigen, bis dahin vollständig gesunden Mann angeschlossen hat.

Der Mann war aus einer Höhe von $4^1/_2$ m auf einen Haufen von Steinen und Schutt herabgefallen und hatte nach dem Falle für kurze Zeit das Bewußtsein verloren. Als er wieder zu sich gekommen war, fühlte er Schmerzen in der linken Seite und im Rücken. Bei der Untersuchung wurde eine Abnahme der Sensibilität und Motilität der unteren Extremitäten konstatiert. Am 8. Tage nach der Verletzung wurden Schmerzen in der Magen- und Unterbauchgegend geklagt, woselbst eine Resistenz zu fühlen war. Wenige Tage später zeigten sich die ersten Lipome und zwar zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Im weiteren Verlauf entwickelte sich noch ein großer Tumor in der Magengegend sowie 2 durch die Linea alba getrennte bis zur Nabelhöhe reichende Lipome. Nach einem halben Jahr hatten sich bei dem Patienten noch 3 walnußgroße Geschwülste beiderseits in der Schlüsselbeingegend, ferner je ein faustgroßer Tumor in den Fossae supraspinatae gebildet. Schließlich war noch entsprechend den hinteren Portionen der beiden M. deltoid. gleichfalls je ein mannsfaustgroßer Tumor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entstanden, dessen Substrat sich jedoch als Muskelhyperplasie erwies, während die übrigen Tumoren wahre Fettgeschwülste waren. Die Fettgeschwülste waren selbst bei starkem Druck nicht schmerzhaft.

Die nervösen Begleiterscheinungen waren sehr schwere und zwar andauernde Störungen in der Motilität und Sensibilität der Beine, sowie eine Herabsetzung der Seh- und Hörschärfe.

Bei dem von mir beobachteten Falle ist in ähnlicher Weise ein Trauma der Entwicklung der symmetrischen Fettgeschwülste vorangegangen.

Der Patient, ein 38jähriger Steinhauer, war am 29. Mai 1901 bei einem Neubau 3 Stockwerk hoch herabgefallen und zwar so, daß er mit den Füßen voran am Boden ankam. Er erlitt dadurch neben Hautabschürfungen an beiden Oberarmen und der linken Seite eine Fraktur der vierten linken Rippe und einen Bruch beider Knochen des rechten Unterschenkels direkt oberhalb der Malleolen.

Außer diesen Verletzungen war noch eine ungemein starke Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule vorhanden, sowohl spontan, als auch auf Druck und bei Bewegungen. Der Puls war sehr klein, beschleunigt; die Atmung erschwert, der Auswurf blutig.

Hyperästhesien oder Anästhesien an den Extremitäten waren nicht vorhanden; die Sehnenreflexe zeigten keine Veränderung.

Die Urinsekretion und die Defäkation ging ohne Störung vor sich.

Während die Knochenbrüche und die übrigen Verletzungen in entsprechender Zeit heilten, blieb die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule andauernd bestehen.

Im Juli 1902 hat Patient wieder begonnen zu arbeiten. Allein er merkte sehr bald, daß, trotzdem der Umfang seiner Arme zusehends stärker wurde, die Kraft in denselben abnahm, so daß er bald nicht mehr imstande war, Arbeiten mit erhobenen Armen zu verrichten. Gleichzeitig trat eine Vermehrung der Rücken- und Kreuzschmerzen ein. Da nun das Dickerwerden der Arme immer mehr zunahm, die Gebrauchsfähigkeit derselben aber immer geringer wurde, suchte mich Patient am 13. März 1903 auf, so daß ich ihn nach langer Pause wieder zu Gesicht bekam, um den oben angegebenen Befund zu erheben.

Der Mann hatte durch seinen Fall aus bedeutender Höhe direkt auf die Füße neben anderen Verletzungen eine starke Prellung der Wirbelsäule erlitten und teilt somit dieses ätiologische Moment mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Patienten von Buchterkirch und Bumke. Ein Unterschied ist jedoch insofern vorhanden, als sich bei letzterem die Lipombildung nahezu unmittelbar an die Verletzung angeschlossen hat, während bei meinem Patienten zwischen dem Trauma und dem Beginn der Fettgewebsentwicklung mehr als 1 Jahr vergangen war. Daß diese Läsion des Zentralnervensystems und die darauffolgende Entwicklung der symmetrischen diffusen Lipome ein zufälliges Zusammentreffen darstellt, kann man kaum annehmen. Man wird vielmehr wohl berechtigt sein, die Entstehung der pathologischen Fettgewebsentwicklung auf die Verletzung des Rückenmarks zurückzuführen, um so mehr als auch die auffallende Symmetrie der Verbreitung der Fettmassen, sowie die begleitende motorische Schwäche der Muskulatur direkt auf eine zentrale Ursache hinweisen.

Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

Zur Kasuistik des Sanduhrmagens.

Von

Dr. F. Goldschmidt,

prakt. Arzt in Nürnberg.

(Mit 1 Abbildung.)

Zu den Formveränderungen des Magens, die, wenn auch selten beobachtet, doch klinisch eine gewisse Bedeutung erlangt haben, gehört in erster Linie der sog. Sanduhrmagen. In der großen Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle handelt es sich um die erworbene Form dieser Erkrankung und es konnten bei diesen als Ursache der Formveränderung nach Riegel ein zirkuläres oder mehr oder weniger zirkulär den Magen beiläufig in seiner Mitte zwischen Pylorus und Cardia umgreifendes Geschwür oder mehrere an der Vorder- und Hinterwand des Magens gleichzeitig bestehende Geschwüre nachgewiesen werden, die bei der Vernarbung eine solch tiefe Einziehung verursachten, daß der Magen die Form eines Zwerchsackes mit einem Cardia- und einem Pylorusteil bekam. Sehr viel seltener war die sanduhrförmige Einschnürung durch einen Narbenstrang, der von außen den Magen verengte, oder durch Verwachsung mit der Leber oder anderen benachbarten Organen oder endlich durch zu starkes Schnüren bei steil gerichtetem Magen bedingt. In einer sehr kleinen Zahl von Fällen konnte aber eine Ursache für die Entstehung der Sanduhrform nicht nachgewiesen werden und war man deshalb berechtigt, von einer kongenitalen Form des Sanduhrmagens zu sprechen. Bei diesen Fällen findet sich die Einschnürung inmitten des Ventrikels und die Verengerung selbst zeigt keinerlei pathologische Veränderung der Schleimhaut, des Muskellagers und der Serosa. Hirsch[1]) hat 22 derartige Fälle aus der Literatur gesammelt; die meisten derselben entstammen den englischen und amerikanischen

1) Virchow's Archiv Bd. 140.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitschriften, während in der übrigen Literatur, namentlich der deutschen und nordischen nicht viele einschlägige Beobachtungen zu finden sind. Bei 13 der von Hirsch zusammengestellten 22 Fälle von kongenitalem Sanduhrmagen waren Ulcera, Erosionen, Narben und Verdickungen vorhanden, jedoch stets mehr oder weniger entfernt von der strikturierten Stelle, gewöhnlich an der kleinen Kurvatur. Während in den meisten Fällen die Anomalie als zufälliger Nebenbefund bei der Sektion von Personen gefunden wurde, die an anderen Krankheiten gestorben waren, sind einige wenige Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen ein den Sanduhrmagen komplizierendes Ulcus ventriculi direkt den Tod herbeigeführt hatte. Bei der großen Seltenheit dieser Fälle dürfte die hier kurz mitzuteilende Krankengeschichte der Beachtung wert sein.

Am 6. Juni 1904 kam der 62 Jahre alte Kaufmann E. D. in meine Behandlung. Derselbe war mir seit langer Zeit bekannt und stand seit 3 Jahren unter meiner ärztlichen Obhut. Er war Neurastheniker und wiederholt in früheren Jahren wegen Prostatahypertrophie behandelt worden. Im Frühjahr 1903 hatte er einen mittelschweren Typhus abd. überstanden und war während der 6 Wochen dauernden Erkrankung täglich auf das genaueste untersucht worden. Irgend welche Störungen, welche auf ein bestehendes Magenleiden hindeuten konnten, waren nie vorhanden gewesen. Nach glücklich überstandenem Typhus hatte Herr D. sich außerordentlich wohlgefühlt, große Reisen gemacht und auf diesen wie auch zu Hause stets mit großem Appetit und ohne jedwede Beschwerden reichlich gegessen und getrunken. Erst wenige Wochen vor der jetzigen Erkrankung hatte er anläßlich seines Geschäftsjubiläums bei einer großen Festlichkeit mit seinem kaufmännischen Personal eine ganze Nacht hindurch sich dem Champagnergenusse hingegeben, ohne im geringsten unangenehme Folgen hiervon verspürt zu haben.

Als ich am 6. Juni 1904 gerufen wurde, fand ich den sehr gut genährten, etwa 2 Zentner wiegenden Patienten wohl aussehend, aber leicht fiebernd, ohne erhebliche Beschwerden, nur über geringen Appetit und trägen Stuhl klagend. Die objektive Untersuchung ergab überall ein völlig negatives Resultat; auch bei der Untersuchung der Bauchorgane war nichts nachweisbar, nirgends eine Resistenz, keinerlei Druckempfindlichkeit, kein Plätschergeräusch, keine sichtbaren peristaltischen Bewegungen des Magens, Leber und Milz nicht vergrößert, Urin frei von Eiweiß und Zucker, Stuhl ohne Besonderheit, kein Erbrechen.

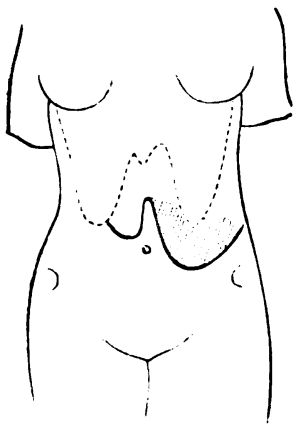
Die Temperatur betrug in den nächsten Tagen im Rektum gemessen früh 37,0—37,5, abends 38,2—38,5 °. Der Puls war stets gut, regelmäßig, kaum beschleunigt. Ich glaubte eine ernstere Krankheit ausschließen zu dürfen, beschränkte mich auf symptomatische Behandlung, verordnete leichte Kost und sorgte für regelmäßige Stuhlentleerung.

Schon am 10. Juni war Patient fieberfrei, der Appetit hatte sich etwas gebessert und am 12. Juni fand ich denselben, als ich ihn be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchen wollte, bereits in seinem Garten spazieren gehend. Aber schon am 17. Juni traten wiederum leichte Temperatursteigerungen auf, der Appetit ließ nach, es stellte sich große Müdigkeit und Schwächegefühl ein und Patient konnte das Bett nicht mehr verlassen. Im objektiven Befunde — der Kranke wurde täglich sorgfältig untersucht — keine Änderung.

Als ich am 20. Juni früh den Kranken wieder sah, fand ich ihn auffallend blaß, sehr matt und hinfällig, der Puls klein, sehr beschleunigt, die Extremitäten kühl und bei der Untersuchung der Bauchorgane fand ich im linken Hypochondrium einen großen sich durch die fetten Bauchdecken sehr hart anfühlenden Tumor, der palpatorisch und perkutorisch den Eindruck einer stark vergrößerten Milz machte. Patient klagte über große Schwäche und Schwindelgefühl, hatte nicht gebrochen und der in der Früh entleerte Stuhl hatte normale Farbe und Konsistenz. Im Laufe des Tages wurde Patient stetig hinfälliger und anämischer, der Puls sehr klein und frequent, der im linken Hypochondrium fühlbare Tumor immer größer bis in die Mittellinie und abwärts unter den Nabel sich erstreckend. Der am Abend noch zum Konsilium gebetene Herr Obermedizinalrat Dr. G. Merkel glaubte mit mir als Ursache dieser so rapiden Verschlechterung der Befindens sowie als Ursache des so überraschend in die Erscheinung getretenen abdominellen Tumors eine innere Blutung annehmen zu müssen, ohne zu einer bestimmten Diagnose des Sitzes dieser Blutung zu gelangen. Das Befinden verschlechterte sich von Stunde zu Stunde, bis Patient, der an diesem Tage nur mit Kampfer und Kochsalzlösunginfusionen behandelt worden war, in der Nacht vom 20. auf den 21. Juni verschied.



Die Sektion (Herr Prosektor Dr. Thorel) ergab bei dem sonst vollkommen normalen Manne einen sanduhrförmigen Magen; die Einschnürung, die keine sehr starke war, teilte den Magen in einen kleineren Pylorus und größeren Cardiateil; letzterer, stark nach unten hängend, war bei Eröffnung des Magens vollständig angefüllt mit Blut, die Schleimhaut des ganzen Magens normal und im Pylorusteil von etwa 3-Markstückgroßes, das Pankreas in diesem Umfang völlig freilegendes Ulcus ventriculi, aus dessen Boden eine klaffende kleine Arterie herausragte. Den Situs des Magens und die intra vitam gefühlte linksseitige hypogastrische Geschwulst (der mit Blut angefüllte kardiale Abschnittt des sanduhrförmigen Magens) veranschaulicht die beifolgende Schmid-Monard nachgebildete schematische Zeichnung.

Nichts deutete also in diesem Falle intra vitam auf ein schon längere Zeit bestehendes Geschwür, nichts auf das Vorhandensein eines Sanduhrmagens. Gewiß gibt es Fälle von Ulcus ventriculi, die ganz latent verlaufen, ohne daß während des Lebens jemals Symptome eines Magenleidens bestanden hätten; gewiß gibt es

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch Fälle von Magenblutung, die sich dem Nachweis völlig entziehen und deshalb auch übersehen werden können. Dies gilt in erster Linie für die geringen Blutungen, die nicht zum Erbrechen führen, die auch zu gering sind, um im Stuhle sichtbare Veränderungen zu machen, die auch das Allgemeinbefinden in keiner nennenswerten Weise beeinträchtigen; dies gilt sogar auch für größere Blutungen in den Fällen, in welchen das Blut auf rektalem Wege abgeht. Daß aber, wie in unserem Falle, eine Blutung infolge von Ulcus ventriculi in kaum 24 Stunden zum Tode führt, ohne daß es zu Erbrechen oder Entleerung des Blutes per rectum kommt, ist sicher eine außerordentliche Seltenheit und nur dadurch zu erklären, daß die Blutung sehr allmählich erfolgte und den Cardiateil langsam mit Blut erfüllte und so ausdehnte, daß dieser einen Milztumor vortäuschen konnte.

Erheischt unser Fall deshalb schon wegen der Schwierigkeit der Diagnose, der eigentümlichen im Vordergrunde stehenden und kaum zu deutenden Erscheinungen Interesse, so beansprucht er solches auch insofern, als er beweist, daß eine Zweiteilung des Magens ohne irgend welche Störung für den damit Behafteten ein Leben lang bestehen und vollständig symptomlos verlaufen kann; denn die normale Beschaffenheit der Magenwand an der eingeschnürten Stelle, das Fehlen jeglicher Verwachsung mit benachbarten Organen oder Darmteilen, spricht in dem von uns geschilderten Falle dafür, daß es sich um eine kongenitale Mißbildung handelte.

Die Literatur enthält nur wenig analoge Fälle.

Von den von Hirsch in der oben erwähnten Arbeit zusammengestellten Fällen gehört ein Fall hierher, in welchem durch die Obduktion ein Sanduhrmagen festgestellt wurde, bei dem sich neben der Verengerung auch Geschwüre fanden. Seine Deutung, daß es sich um eine ursprüngliche angeborene Form von Mißbildung handle und sich erst sekundär in der Nähe der Stenose die Ulcera gebildet hätten, ist durchaus plausibel und wird durch einen weiteren Fall von Sievers (Helsingfors) [1]) bestätigt. Hier handelte es sich um eine 26 Jahre alte Patientin, die bereits Magengeschwüre durchgemacht hatte und bei welcher es schließlich durch Perforation des Geschwürs knapp neben der anscheinend kongenitalen sanduhrförmigen Striktur des Magens zu tödtlicher Peritonitis kam.

Erwähnung verdient auch der von Robert Saundby [2]) in

1) Berlin. klin. Wochenschrift 1899 Nr. 15.

2) Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer Rudolf Virchow gewidmeten Arbeit mitgeteilte Fall, in welchem es sich um eine 31jährige Frau handelte und bei welcher die Diagnose auf ein seit 7 Jahren bestehendes Magengeschwür gestellt worden war. Bei der Sektion dieser, an Perforation des Ulcus zugrunde gegangenen Patienten fand sich ein Sanduhrmagen und in dem nach der Cardia zu gelegenen Abschnitte ein breites Geschwür von 4 Zoll Länge, welches längs der großen Kurvatur hinzog. Dieses hatte das Pankreas freigelegt und war mit demselben überall hin verwachsen bis auf eine Stelle, welche nachgegeben hatte; das so freigelegte Pankreas war zerfetzt und teilweise verdünnt. Die Mißbildung war eine kongenitale, wenigstens waren keine Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß die in diesem Falle beträchtliche Einschnürung durch einen Entzündungsprozeß veranlaßt worden wäre. Daß der stark ausgedehnte Cardiateil eines Sanduhrmagens, wie in unserer Beobachtung, einen Milztumor vortäuschen kann, beweist eine von L. Bouveret[1]) veröffentlichte Krankengeschichte. Hier hatte die kardiale Tasche des Sanduhrmagens einen so kolossalen Umfang angenommen, daß sie die ganze linke Bauchseite ausfüllte und allen Anzeichen nach eine Cyste der Milz vorlag. Die Punktion dieser vermutlichen Cyste ergab aber Mageninhalt und die später vorgenommene Obduktion das Vorhandensein eines Sanduhrmagens.

1) Lyon méd. 1902 Nr. 11.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Beitrag zur Behandlung der Pleuritis exsudativa im Verlaufe der Lungentuberkulose.

Von

Dr. Hans Doerfler,
Weißenburg a. S.

Schon vor vielen Jahren war es mir aufgefallen, daß scheinbar ungünstig verlaufende Fälle von Lungentuberkulose mit einem Schlage eine Wendung zum Besseren erfuhren, wenn zur Lungentuberkulose eine Pleuritis exsudativa serosa hinzugetreten und das Exsudat durch Thoracocentese entfernt worden war. Ich habe dieser Erscheinung meine Aufmerksamkeit seitdem zugewendet, mich von der fast ausnahmslosen Richtigkeit meiner Beobachtung an zahlreichen Fällen überzeugt und begrüße es heute mit Freuden, wenn zu einer allen Heilmitteln trotzbietenden Lungentuberkulose plötzlich eine seröse Rippenfellentzündung hinzukommt. Bestimmte Fälle, auf die ich später zu sprechen komme, ausgenommen, wurde fast ausnahmslos durch die Thoracocentese entweder eine temporäre oder relative Heilung der Lungentuberkulose oder doch eine wesentliche Veränderung im Sinne der Heilung erzielt. Der Heilungseffekt der Thoracocentese war hinsichtlich der Dauer am ausgesprochensten bei leichten Spitzenveränderungen, hinsichtlich des Umschwunges zur temporären Heilung noch eklatant sogar bei schweren oft schon den ganzen Oberlappen einnehmenden tuberkulösen Infiltraten, ebenso geradezu wunderbar hinsichtlich des lokalen temporären klinisch-pathologischen Heilbefundes auch bei schon beginnender Kavernenbildung. Bevor ich auf die Schilderung meiner diesbezüglichen klinischen Beobachtung eingehe, möchte ich einige typische Fälle der obenerwähnten Arten kurz skizzieren:

Fall I. M. H., 39jährige Metzgersfrau aus Sch., hereditär belastet, leidet seit einem halben Jahr an Husten ohne Auswurf und hat 15 Pfund

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Körpergewicht verloren. Die fieberlose Patientin zeigt rechts hinten oben in der Fossa supraspinata deutliche Dämpfung, verschärftes Atmen, beim Husten inspiratorisches, spärliches, aber deutliches Rasseln. Rechts hinten unten handbreite absolute Dämpfung mit aufgehobenem Pektoralfremitus und abgeschwächtem Vesikuläratmen. Probepunktion ergibt hier klares Serum. Durch Thoracocentese werden am 20. Oktober 1902 ca. 1000 ccm klaren Serums entleert. Das Exsudat sammelt sich nicht mehr an, im Laufe der nächsten Wochen verliert sich der Husten gänzlich, ein Vierteljahr nach der Operation rechts hinten oben relative Dämpfung, Rasselgeräusche verschwunden, stark abgeschwächtes, nahezu aufgehobenes Vesikuläratmen an dieser Stelle. Heute ist Patientin noch eine gesunde, blühende Frau, an der nur eine relative Dämpfung rechts hinten oben und abgeschwächtes Atmen dortselbst an die frühere Erkrankung erinnern.

Fall 2. L. W., Kaufmann, 20 Jahre alt aus W. Vater an Tuberkulose gestorben. Erste Konsultation 14. Juli 1895. Seit mehreren Wochen klagt Patient über Husten mit eiterigem Auswurf, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Befund: Großer, magerer Mann mit flacher Brust, Temperatur 39,3°. Rechts vorn oben und rechts hinten oben absolute Dämpfung, hinten bis zur Spina scapulae, vorn bis zum oberen Rand der zweiten Rippe reichend. Hier zahlreiche Rasselgeräusche bei verschärftem Atmen zu hören. Reichlich eiteriges, bazillenhaltiges Sputum. Im Verlauf der nächsten 3 Wochen fortgesetzt hohes Fieber, alle 2—3 Tage mehr oder weniger starke Hämoptöen. Zugleich breitet sich die Dämpfung hinten bis zur Mitte der Scapula, vorn bis zum unteren Rand der dritten Rippe aus. 1. August Zeichen einer beginnenden Pleuritis rechts hinten unten, am 6. August bereits pleuritisches Exsudat rechts hinten bis zur Mitte der Scapula, rechts vorn bis zur vierten Rippe sich erstreckend. An diesem Tage werden durch Thoracocentese 1500 ccm leicht hämorrhagischen Serumsen tleert. Bis zu diesem Termine schwankte die Temperatur stets zwischen 38,7 und 40,0°. Bereits 4 Tage nach der Punktion Sinken der Morgentemperatur bemerklich. 14 Tage nach erfolgter Operation ist Patient fieberfrei. Hämoptoe war seit der Punktion nicht wiedergekehrt. Im Laufe der nächsten Wochen stellten sich Appetit und Schlaf wieder ein, die Nachtschweiße schwanden, die Kräfte hoben sich sichtlich. Am 28. Septbr. konnte Patient das Bett verlassen. Hand in Hand mit dem Schwinden der subjektiven Krankheitssymptome ging folgende Änderung des objektiven Befundes: Während die Dämpfung von der Spina abwärts und vorn von der 2. Rippe abwärts vollständig verschwand und normalem Lungenschall Platz machte, wurde die absolute Dämpfung vorn und hinten über der Spitze zu einer relativen. Das Atmungsgeräusch war nach einem Vierteljahr hier nahezu aufgehoben, Rasselgeräusche waren nur noch bei tiefstem Inspirium rechts hinten oben zu hören. Patient ist bis heute gesund geblieben, verheiratete sich und ist Vater von 3 gesunden Knaben. Wiederholte Nachuntersuchungen in den letzten Jahren ergaben stets das Bestehen einer derben Schwiele an der rechten Spitze, nur bei starkem Husten können Rasselgeräusche rechts hinten oben gehört werden.

Fall III. Pf. M., 25jähriger Dienstknecht aus W. Vater und zwei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brüder an Tuberkulose gestorben. Seit einem halben Jahr Husten mit reichlichem eiterigen Auswurf. In letzter Zeit Nachlaß des Appetits und Abmagerung. Status praesens am 23. März 1896: Großer, kräftiger Mann mit breiter aber flacher Brust. Linke obere vordere Brusthälfte bleibt beim Inspirium deutlich zurück. Links vorn oben absolute Dämpfung bis herab zum oberen Rand der dritten Rippe, hier bronchiales Atmen, zahlreichste Rasselgeräusche. Links hinten oben absolute Dämpfung herab bis zur Mitte der Scapula, überall bronchiales Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Unter ständigem Fieber breitete sich in den nächsten 8 Wochen der Prozeß immer weiter aus, so daß Mitte Mai der ganze linke Oberlappen absolute Dämpfung, seine Spitze offenbar ausgedehnte Kavernenbildung (klingendes Rasseln, amphorisches Atmen) aufwies. Bei dem gleichzeitigen Kräfteverfall und stets gleichbleibendem Fieber schien es sich um einen typischen Fall galoppierender Lungenschwindsucht zu handeln. Da setzte Ende Mai plötzlich eine Pleuritis der kranken Brusthälfte ein, die innerhalb 14 Tagen ein mächtiges Exsudat erzeugte. Solange das Exsudat anstieg, war keinerlei Nachlaß des Fiebers zu erkennen. Am 5. Juni wurden durch Thoracocentese 1900 ccm leichtgetrübten Serums entfernt. Schon nach 8 Tagen waren Morgenremissionen des Fiebers bis zu 37,8° zu bemerken. Nach weiteren 3 Wochen war Patient fieberfrei. Obwohl der weit vorgeschrittene Lungenprozeß eine Besserung oder Heilung als nahezu ausgeschlossen erscheinen ließ, konnten doch 6 Wochen nach der Punktion deutliche Zeichen einer Veränderung des pathologischen Lungenbefundes ad melius konstatiert werden. Während in den unteren Partien des Oberlappens, wo früher bronchiales Atmen und konstantes Rasseln zu hören waren, jetzt die Rasselgeräusche ganz verschwunden und an Stelle des bronchialen Atmens wieder abgeschwächtes Vesikuläratmen getreten waren, schwächte sich in der oberen Hälfte das laute Bronchialatmen deutlich ab, das klingende Rasseln verschwand zwar nicht, wurde aber bedeutend spärlicher. Der Patient nahm in der Folgezeit um 15 Pfund zu und konnte mit gut abgekapselter Kaverne $4^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung seine Arbeit wieder aufnehmen. 3 Jahre lang konnte derselbe seinen Dienst als Oberknecht ohne Unterbrechung versehen, im Jahre 1899 flackerte der alte Prozeß wieder auf und Patient ging nunmehr an Lungenschwindsucht zugrunde.

Die an diesen Paradigmatis gewonnenen Erfahrungen konnte ich an einer großen Menge von Fällen bestätigt sehen. Von 45 Fällen von Pleuritis exsudativa bei Lungentuberkulose, die ich seit 1890 zusammengestellt und mit Thoracocentese behandelt habe, sind nur 5 Fälle, in denen der gewünschte temporäre Erfolg ausblieb. In welchen Fällen auf einen solchen Erfolg nicht zu rechnen ist, werde ich später auseinandersetzen. Aus diesen Erfahrungen heraus hat sich mir, um dies gleich vorwegzunehmen, allmählich folgender Standpunkt in der Behandlung der exsudativen serösen Pleuritis bei Lungentuberkulose entwickelt. Ich teile den Stand-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

punkt der meisten dieses Thema bearbeitenden Autoren, daß das pleuritische seröse Exsudat fast ausnahmslos auf eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge resp. der Pleura zurückzuführen ist. Wenn Stintzing sagt, daß „noch nicht ganz die Hälfte aller Rippenfellentzündungen auf Tuberkulose trifft", so ist diese Zahl meines Erachtens vielleicht eher etwas zu niedrig gegriffen; es ist mir wenigstens sicher in zwei Dritteln aller Fälle gelungen, eine, wenn auch oft unbedeutende, so doch zweifellose Dämpfung derselben Lungenspitze oder auch manchmal der andersseitigen nachzuweisen. Ferner stehe ich auf dem Standpunkte, daß eine Thoracocentese mit tadelloser Asepsis hinsichtlich des Instrumentariums und der subjektiven und objektiven Desinfektion mit Potain's Saugapparat vorgenommen, ein absolut harmloser und ungefährlicher, mit einigem Geschick ausgeführt, ein fast schmerzloser Eingriff ist. Nach meinen Erfahrungen ist des weiteren die Wegnahme der Flüssigkeit aus dem Pleuraraum in den allermeisten Fällen von günstigem Einfluß auf eine eventuell bestehende Lungentuberkulose erkannt worden. Darum ist mir das Einsetzen einer serösen Pleuritis bei mehr oder weniger vorhandener Lungentuberkulose fast immer, wie gesagt, für den Patienten insofern ein erfreuliches Ereignis, als es mich durch die Thoracocentese in den Stand setzt, gleichzeitig mit Wegnahme des Wassers das Grundleiden therapeutisch anzugreifen. Da wir bei keinem serösen Exsudat ein tuberkulöses Grundleiden mit Sicherheit ausschließen können, eine Thoracocentese aber auch bei sog. genuinem Exsudat keinen Schaden bringt, habe ich es mir zur Pflicht gemacht, diese Chance auf Heilung des Grundleidens mir nicht entgehen zu lassen und womöglich in jedem Falle von exsudativer Pleuritis die Thoracocentese auszuführen, wenn das Exsudat eine gewisse Zeit auf die Lunge eingewirkt hat, und dazu in einer Menge, deren Wegnahme sicher eine Blutdruckschwankung in der komprimierten Lunge erwarten läßt.

Wie hat man sich nun den Zusammenhang zwischen Wegnahme des Exsudates und hieraus resultierender temporärer Heilung einer bestehenden Tuberkulose der Lunge zu denken? Meine Überlegung ist hierbei folgende: Jeder einige Zeit die Lunge komprimierende Flüssigkeitserguß der Brusthöhle muß notwendig zu einer Kompression der Blutgefäße des zusammengedrückten Lungenteiles führen. Mit größter Wahrscheinlichkeit erstreckt sich die hieraus resultierende Lungenanämie auch bei kleinen Exsudaten auf die Gesamtoberfläche der betreffenden Lungenhälfte. Nach Analogie der Einwirkung von Kompression von Blutgefäßen anderweitiger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Körperteile kann wohl ungezwungen angenommen werden, daß nach Wegnahme des komprimierenden Momentes eine mächtige, nach Länge der Einwirkung steigende konsekutive Hyperämie der komprimierten Gewebe, hier der Lunge und Pleura, eintreten wird. Da eine tagelange Kompression der Lunge wohl in den meisten Fällen der Thoracocentese vorausgegangen sein wird, dürfte besonders bei dem gleichzeitig bestehenden entzündlichen Reizzustand der betreffenden Gewebe, durch diese hervorgerufen, die nachfolgende Gefäßlähmung zu einer ebenfalls sicher mehrere Tage währenden mächtigen Blutüberfüllung von Lunge und Rippenfell Veranlassung geben. Wie lange diese Hyperämie nach Wegnahme des Exsudates andauert, kann unsererseits nicht angegeben werden. Die der Thoracocentese folgenden klinisch nachweisbaren Veränderungen der Lunge lassen aber annehmen, daß diese Hyperämie eine recht intensive und sicher länger dauernde sein muß. Seitdem durch Bier die mächtige Einwirkung längerdauernder Hyperämie auf tuberkulöses Gewebe einwandfrei nachgewiesen und allgemein anerkannt worden ist, dürfte eine analoge Wirkung einer solchen künstlich hervorgerufenen Hyperämie auf die Lunge plausibel erscheinen und die von mir vermutete Heilwirkung der Thoracocentese ungezwungen erklären.

Diese Erklärung hat um so mehr für sich, als wir ja in der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose bereits ein anerkanntes Beispiel ähnlicher Heilwirkung auf Tuberkulose besitzen. Von den vielen Erklärungen, wie der Bauchschnitt auf die Tuberkulose des Bauchfells wirke, hat heute keine so wirksame wissenschaftliche Stützen als die, daß die der Laparotomie folgende Hyperämie die Heilung einleite. In der Tat heilen auch diejenigen Fälle von Bauchfelltuberkulose am besten aus, bei denen ein mehr oder weniger mächtiger Ascites, der vorher offenbar auch komprimierend gewirkt hat, durch den Bauchschnitt abgelassen wird. Auch die sonstigen Analogien hinsichtlich des gleichen Verhaltens von Bauchfell und Pleura operativen Eingriffen gegenüber dürften hier herangezogen werden. Nach dem klinischen Befund scheint es, als ob nach Wegnahme des Exsudates die mächtige andauernde Hyperämie in der Lunge zu reichlicher Auswanderung von Leukocyten um die Tuberkelherde herum, sodann zu bindegewebiger Abkapselung dieser Teile und so schließlich zu mehr oder weniger fester Vernarbung des Krankheitsherdes Veranlassung gebe. Wiederholte Sektionen derartig behandelter Fälle haben mich über die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mächtige Bindegewebsneubildung auch in den schwersten mit Kavernenbildung einhergehenden Tuberkulosen staunen lassen.

Nachdem ich bisher meine Ansicht im allgemeinen kurz auseinandergesetzt habe, möchte ich, bevor ich auf einzelne, uns speziell interessierende Punkte eingehe, den Standpunkt, den unsere Wissenschaft bis heute in dieser Frage einnimmt, dagegen stellen. Was Stintzing im Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten über diesen Gegenstand ausgesprochen hat, dürfte wohl als die Ansicht unserer maßgebenden Kliniker angesehen werden. Über die Pleuritis an sich sagt er, daß „sie in der Regel als Begleit- oder Teilerscheinung einer anderen örtlichen oder allgemeinen Erkrankung auftritt. Primäre Pleuritis sei eine seltene Ausnahme." Offenbar ebenfalls unter dem Eindruck häufig erlebter Heilung des Grundleidens gleichzeitig mit der der Pleuritis, fügt er hinzu: „aber selbst als sekundäres Leiden trete die Brustfellentzündung gegenüber dem Grundübel häufig derart in den Vordergrund, daß sie vorzugsweise oder ausschließlich Gegenstand der Behandlung werde". Dieselbe günstige Erfahrung, wie ich sie oben angegeben habe, ist wohl auch aus dem Ausspruche zu erkennen, daß „wenn es gelinge, eine Lungentuberkulose zur Ausheilung zu bringen, gewöhnlich auch die begleitende Pleuritis zum Stillstand käme". Ich habe den Eindruck, daß hier wohl manchmal die Wirkung mit der Ursache verwechselt worden ist. Welche Stellung nimmt Stintzing zur Frage der Entleerung des Exsudates ein? Offenbar haben auch ihn günstige Resultate zu einer dem operativen Eingreifen geneigten Stellungnahme gedrängt. „In allen Fällen von Pleuritis", sagt er, „die trotz bester Krankenpflege unter Anwendung der besprochenen Heilmittel nicht bald eine deutliche Wendung zum Besseren zeigen oder die erst nach längerem Bestehen in unsere Behandlung kommen, muß die Frage eines operativen Eingriffes ernstlich in Erwägung gezogen werden." Er macht die von Trousseau aufgestellten Indikationen zur Thoracocentese zu den seinen, indem er dieselbe ausgeführt wissen will:

1. aus Indicatio vitalis,
2. bei sehr großen Exsudaten,
3. bei mittelgroßen Ergüssen mit ausbleibender Resorption.

Bezüglich der beiden ersten Indikationen kann ja ein Zweifel über deren Richtigkeit nicht aufkommen, bezüglich der dritten macht er mit Recht und Nachdruck auf die Gefahren und Nachteile der allzu langen Verzögerung, sowie die Vorteile der frühzeitigen Punktion, als da sind: Vermeidung gefährlicher Verdrängungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheinungen, Ausscheidung von Fibrin auf Pleura costalis und pulmonalis, daraus resultierende Schwartenbildung, Bronchiektasien, Retrecissements, sekundäre Tuberkulose der geschwächten Lunge aufmerksam. Er faßt schließlich über die dritte Indikation seine Ansicht dahin zusammen, daß er sagt: „Lieber zu früh, als zu spät punktieren." Nun fügt er aber hinzu: „ein kleiner, hinten etwa handbreit hochstehender Erguß wird wohl ganz ausnahmsweise Gegenstand des operativen Eingriffes werden, da er keine Gefahr bringt und seine spontane Resorption abgewartet werden kann. Steigt aber ein Exsudat höher als vorn etwa bis zur vierten Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula, so rate ich, dasselbe unbedingt zu entleeren, mag es auch kürzer als gewöhnlich bestehen."

Den von Stintzing aufgestellten Grundsätzen muß man wohl im allgemeinen rückhaltlos zustimmen. Meiner Erfahrung nach dürfte aber doch für die Zukunft für die große Zahl derjenigen Exsudate, welche die Mitte der Scapula hinten und die vierte Rippe vorn erreichen mit Rücksicht auf die von mir erlebten günstigen Resultate eine andere diese berücksichtigende Indikationsstellung am Platze sein. Bekanntlich stehen gerade diesen kleineren Exsudaten die meisten Ärzte abwartend gegenüber. Wenn nun aber meine Erfahrung, daß die Wegnahme auch der kleineren Exsudate von günstiger Heilwirkung auf die Lungentuberkulose in recht vielen Fällen begleitet ist, von anderer Seite Bestätigung finden würde, so müßte in Zukunft bei bestehender Tuberkulose oder Verdacht auf dieselbe die Indikationsstellung dahin gehen, daß in solchen Fällen stets die Thoracocentese auszuführen sei. Ich finde in der Literatur bisher wenig oder gar keine diesbezüglichen Hinweise.

Nur Volland scheint die Erfahrung für leichtere Fälle von Lungentuberkulose zu bestätigen, wenn er von der Wirkung der Thoracocentese schreibt: „Handelt es sich um kleine tuberkulöse Herde, die gegenüber der Pleuritis in den Hintergrund treten, so kann der Ausgang ein vorzüglicher sein." Er setzt allerdings einschränkend hinzu „und doch kommt eines Tages das Grundleiden wieder zum Ausbruch". Für schwerere Fälle von Lungentuberkulose äußert er sich im Gegensatz hierzu sehr pessimistisch, indem er sagt: „Ist das Exsudat nur die Komplikation einer bereits vorgeschrittenen Lungentuberkulose, so wird die Prognose durch die letztere ausschließlich bestimmt und die Punktion wirkt nur symptomatisch." Demgegenüber nehme ich allerdings einen viel optimistischeren Standpunkt ein. Fürs Erste — und das möchte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich mit besonderem Nachdrucke hervorheben — können wir bei allen Heilbestrebungen, die gegen die Tuberkulose gerichtet sind, zunächst nur auf eine temporäre Heilung rechnen. Und nur eine solche ist es, welche ich als durch Punktion erreichbar, bereits in der Einleitung in Aussicht gestellt habe. Wir wissen aber auch, daß in nicht seltenen Fällen diese temporäre Heilung eine dauernde wird, wenigstens in dem Sinne, daß die Patienten dauernd gesund und arbeitsfähig werden und ein hohes Alter erreichen. Daß bei ganz leichten Fällen von Lungentuberkulose die Punktion schon temporär heilend wirken kann, macht es uns schon allein zur Pflicht in solchen Fällen jedes Exsudat zu punktieren und die Heilungschancen zu verbessern. Aber auch die schwereren Fälle von Lungentuberkulose können durch die Punktion des Exsudates zweifellos so häufig in einen so günstigen Zustand gebracht werden, daß wir gerade auch bei diesen in jedem Falle die Thoracocentese uns zur Pflicht machen sollten. Ob das Grundleiden eines Tages wieder zum Ausbruch kommt, das darf uns in unserem Handeln nicht irre machen — wir können das niemals bestimmt voraussagen — und muß für uns eine Cura posterior sein.

Nach meiner Erfahrung kann darum auch Penzoldt's Behauptung in ihrer Allgemeinheit nicht zugestimmt werden, wenn dieser unter diejenigen Komplikationen der Lungentuberkulose, welche in Tuberkulose der den Lungen zunächst liegenden Gewebe des Atmungsapparates bestehen, und deren Abwesenheit er als Bedingung der Heilbarkeit bezeichnet, die Pleuritis zählt. Die Pleuritis exsudativa scheint uns im Gegenteil in den Stand zu setzen die Lungentuberkulose erst recht wirkungsvoll anzugreifen.

Die günstige Beeinflussung der Lungentuberkulose durch die Thoracocentese bleibt nun in bestimmten Fällen, die jedoch in ihrer Häufigkeit gegen die Mehrzahl der exsudativen Pleuritiden weit zurückstehen, ganz oder teilweise aus. So habe ich erfolglos mächtige seröse Exsudate entfernt bei Miliartuberkulose der Lungen. In der Art der Erkrankung, die auch anderen Heilmitteln trotzt, liegt hier wohl die Erklärung des Mißerfolges. Auch bei doppelseitiger Kavernenbildung und einseitiger Thoracocentese mußte notwendigerweise ein Erfolg ausbleiben. Auch die Entfernung kleinster abgekapselter Exsudate, fern vom Erkrankungsherd ließ hier und da den Erfolg vermissen. Dagegen unterschied sich die Entfernung hämorrhagischen Exsudates hinsichtlich der Heilwirkung auf den Lungenherd wenig von der eines serösen Exsudates.

Als Zeitpunkt für Vornahme der Thoracocentese galt mir der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Moment, der mir eine etwa achttägige Druckwirkung des Exsudates auf die Lunge garantiert hatte. Ich stimme hier mit Aufrecht überein, daß Fieber keine Kontraindikation für Thoracocentese bilden darf — und daß, je früher punktiert wird, um so eher im allgemeinen die Pleuritiden heilen. Das Fieber pflegt meist nach der Punktion zurückzugehen. Auch der Einwand, daß zu frühzeitige Punktion eine Wiederkehr des Exsudates zur Folge habe, verliert seine Bedeutung, wenn meine Beobachtung richtig ist. Die Wiederansammlung der Flüssigkeit und eine zweite Punktion würde ja in ihrer Heilwirkung auf die begleitende Lungentuberkulose sich zu der ersten addieren und so den Heileffekt steigern.

Was die Menge des wegzunehmenden Exsudates anbelangt, so stehe ich auf dem Standpunkt, daß dasselbe so gründlich als möglich entleert werden soll. Eine hierdurch bedingte Gefährdung des Patienten habe ich nie bemerkt. Je gründlicher wir die Lunge entlasten, um so mächtiger wird die von uns beabsichtigte nachfolgende, heilende Blutüberfüllung sein. Daß dadurch auch der schädigenden Schwartenbildung vorgebeugt wird, dürfte einen weiteren Vorzug der gründlichen Wegnahme bedeuten.

Nach diesen Ausführungen, sofern sie von anderer Seite Bestätigung finden, wirft sich von selbst die Frage auf, ob es nicht möglich sein sollte auf diesem Wege Lungentuberkulosen, die allen Heilmitteln trotzen, im Sinne einer Heilung zu beeinflussen. Wenn es gelänge auf ungefährliche Weise Flüssigkeiten in den Brustraum einzuführen und sie auf die Lunge beliebig lange lasten zu lassen und sie nach beliebiger Zeit wieder zu entfernen, so wäre meines Erachtens damit ein Weg gezeigt, wie wir manchem verzweifelten Fall von Tuberkulose noch beikommen könnten. Bekanntlich hat Murphy eine ähnliche Heilwirkung auf die Lungentuberkulose durch künstliche Beschaffung eines Pneumothorax und beliebige Beseitigung desselben versucht. Mit welchem Erfolge ist mir nicht bekannt geworden. Murphy scheint durch einen ähnlichen Gedankengang zu diesem Vorgehen veranlaßt worden zu sein. Es wäre Sache der Kliniker und pathologischen Anatomen, welchen geeignete Laboratorien zu diesbezüglichen Tierexperimenten zur Verfügung stehen, dieser meiner Idee experimentell nachzugehen. Vielleicht könnten die von Grober in: „Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie 1901“ niedergelegten Erfahrungen über das Resorptionsvermögen der Pleura, solchen Experimenten zu einem geeigneten Ausgangspunkte dienen. Daß bei Menschen die Einführung von Flüssigkeit in die Pleurahöhle mög-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich ist, geht aus den Veröffentlichungen von S. Lewaschew (Wratsch 1894 Nr. 42 u. 43) und A. James (Edinb. med. Journ. 1895 September) hervor. Lewaschew ersetzte das entfernte Exsudat allmählich durch eine gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung. Ansaugen und Injektion geschehen mittels des Dieulafoix'schen Apparates unter Aseptik und so, daß vor allem keine Luftblasen in die Thoraxhöhle kommen dürfen. Der günstige Einfluß soll in keinem Falle ausgeblieben sein. James hat bei Pleuritis exsudativa bei Leuten um 50 Jahre herum, bei welchen die gewöhnliche Behandlung erfolglos blieb, in Intervallen von 4—7 Tagen 300—900 ccm Serum entfernt und 250—300 ccm auf 37,7° angewärmte, sterile Kochsalzlösung in die Thoraxhöhle eingebracht so das ursprüngliche Exsudat verdünnt, wieder punktiert und so Heilung erzielt.

Vielleicht könnten auch diese Erfahrungen bei Weiterverfolgung der Frage Verwertung finden.

Ich fasse zum Schlusse meine Ausführungen in folgende Sätze zusammen: 1. Die Wegnahme eines serösen Exsudates bei Lungentuberkulose derselben Seite ist oft von Veränderungen der erkrankten Lungenpartie gefolgt, die wir nur als Heilungsvorgänge deuten können. 2. Da jede Pleuritis exsudativa auf Tuberkulose verdächtig erscheint und die Thoracocentese auf die begleitende Tuberkulose oft heilsam wirkt, soll bei begründetem Verdacht auf gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose jedes Exsudat nach ca. achttägigem Bestehen durch Thoracocentese beseitigt werden. 3. Auf experimentellem Wege wäre zu prüfen, ob nicht manche Fälle von Lungentuberkulose durch künstliche Schaffung eines Hydrothorax und rechtzeitige Wegnahme desselben der Heilung näher gebracht werden könnten.

Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Aspirin als Analgeticum in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

Von

Dr. Friedrich Merkel, Frauenarzt,

Nürnberg.

Bei dem operativen Zuge, dem seit mehr als einem Jahrzehnt das Spezialfach der Geburtshilfe und Gynäkologie huldigt, kann es nicht wundernehmen, wenn die medikamentöse Therapie etwas in den Hintergrund gedrängt wurde. Allein im Gegensatz zum Kliniker, der mehr die operative Richtung vertritt, ist der Praktiker, dem besonders chronisch Kranke, besonders gynäkologische Fälle wie z. B. das inoperable Uteruscarcinom, zur Behandlung zufallen, darauf angewiesen, eine oft langdauernde symptomatische Behandlung mit Arzneimitteln durchzuführen. Insbesondere ist es der Schmerz, den die Kranken uns klagen, dem in erster Linie wir abzuhelfen bestrebt sein müssen, wollen anders wir den Leidenden ein erträgliches Dasein verschaffen.

Die Zeit liegt noch nicht weit zurück, in der man außer Opium und seinen Derivaten Morphium, Codein usw. keine anderen schmerzstillenden Mittel kannte. Die chemische Industrie hat ja gerade im letzten Jahrzehnte sich bemüht uns in nur allzugroßer Fülle neue Präparate darzubieten, die dazu dienen sollen, diesem Bedürfnisse abzuhelfen. Allein nur ganz vereinzelte Präparate haben sich als wert erwiesen, unserer Pharmakopöe erhalten bzw. einverleibt zu werden. Eines dieser Mittel ist die Acetylsalicylsäure = das Aspirin. Es wurde 1899 von den Farbenfabriken Bayer als ein vollkommener und unschädlicher Ersatz der Salicylate in den Handel gebracht.

Ursprünglich war es lediglich bestimmt als ein Ersatz des Natron salicylicum einzutreten frei von dessen schädlichen Nebenwirkungen. Bei der klinischen Prüfung des Präparates wurde aber außer der vor allen spezifischen Wirkung bei rheumatischen Affektionen noch die sehr energische temperaturherabsetzende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kraft und die hervorragend schmerzlindernde Wirkung auch bei Leiden nicht rheumatischer Natur, sowie ein gleichzeitig schlafmachender Effekt konstatiert.

Auf die hervorragend analgetische Wirkung des Aspirins macht insbesondere Weil (1900) aufmerksam, der in einer Reihe von Fällen nicht rheumatischer Natur (Uteruscarcinom, Mastdarmkrebs, Tabes) mit demselben die unerträglichen Schmerzen lindern konnte. Da bei derartigen Erkrankungen sehr oft gleichzeitig der Magen notleidet und der Appetit fehlt, konnte es nur freudig begrüßt werden, daß wir in dem Aspirin ein Mittel haben, das den Magen in keiner Weise belästigt. „Eine Erklärung für dies Fehlen von Magenbeschwerden, Ohrensausen und wie alle die Begleiterscheinungen bei Gebrauch des Natr. salic. heißen mögen, gibt uns die Überlegung, daß das Aspirin den Magen fast unverändert verläßt und erst in den alkalisch reagierenden Schleimhäuten des Darmkanals zur Spaltung und Aufsaugung gelangt.“ Gleiche Beobachtungen machten auch Witthauer, Sigm. Merkel, Goth und jüngst Ruhemann bei Carcinom des Mastdarms usw. Wie schon eingangs erwähnt, stand uns bei der symptomatischen Behandlung des Schmerzes früher nur Opium und Morphium zu Gebote. Das viel jüngere Codein, welches zweifellos manchmal gute Dienste leistet, ist aber gerade bei den von inoperablen Carcinomen ausgelösten Schmerzen absolut machtlos. Hatte man aber begonnen, Kranken einmal Morphium zu reichen, so trat auch bald Gewöhnung ein; man war gezwungen zu immer größeren Dosen zu greifen; die Morphiumspritze löste bald die Medikation per os ab. und dann gab es kein Zurück mehr.

Angesichts dieser jedem Arzte zur Genüge bekannten Erfahrungen hatte ich es mir nun zur Aufgabe gemacht, auch auf Grund der von anderen gemachten Beobachtungen in meiner Praxis das Aspirin in ausgiebigster Weise in Anwendung zu bringen; ich habe es in den letzten 1½ Jahren bei den verschiedensten Krankheiten, sowie in geburtshilflichen Fällen in Anwendung gebracht. und bin um das vorweg zu konstatieren mit den Erfolgen durchaus zufrieden gewesen.

Es sei mir in folgendem gestattet auf die einzelnen Krankheitsformen des näheren einzugehen.

Unter den gynäkologischen Erkrankungen in erster Reihe steht das inoperable Uteruscarcinom. Jene ziehenden, bohrenden, vom Kreuz ausstrahlenden, in die Tiefe des Beckens hineinziehenden Schmerzen, die die armen Frauen so quälen, ihnen bei Tag und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nacht Ruhe und Schlaf rauben, die mit zu der zunehmenden Appetitlosigkeit beitragen, sind es vor allem, bei denen Aspirin schon in kleinen Dosen seine beruhigende Wirkung entfaltet.

Als typisches Beispiel möge folgende kurze Krankengeschichte dienen:

Frau D. 50 Jahre alt, VII para kam am 9. August 1903 in meine Sprechstunde wegen irregulärer Blutungen und Schmerzen besonders in der linken Seite. Da sich in Narkose ergab, daß bereits die hintere Blasenwand ergriffen war und das Carcinom sich weit ins Parametrium hineinerstreckte, mußte von einer Radikaloperation Abstand genommen werden und wurde lediglich eine Excochleatio mit Kauterisation vorgenommen. Glatte Vernarbung in wenig Wochen. Gegen die zunehmenden Schmerzen war Codein, Morphium innerlich und in Suppositorien fast ohne Erfolg. Opium wurde mit Rücksicht auf die hartnäckige Obstipation nicht gegeben. Alsdann wurde Aspirin in der Weise verabreicht, daß bei Beginn der Schmerzen 1,0; nach einer Stunde noch 0,5 verabreicht wurde. Der Erfolg war so ausgezeichnet, daß Patientin selbst glaubte nur an Neuralgie zu leiden, bis nach Umlauf eines halben Jahres sie durch eine Blutung wieder in ihrer Ruhe aufgestört wurde. Unterdessen hatte das Carcinom natürlich weiter um sich gegriffen; urämische Erscheinungen traten auf; insbesondere mehrmaliges tägliches Erbrechen. Gleichwohl entfaltet trotz der zunehmenden Kachexie, jetzt nach $1^1/_4$ jähriger Beobachtung stets noch Aspirin seine ausgezeichnete Wirkung, wird trotz Erbrechens gut vertragen und ist in dieser langen Zeit kein Narkotikum nötig gewesen. Die täglich verbrauchte Menge schwankt zwischen $1^1/_2$—$2^1/_2$ g. Abends nimmt die Patientin stets 1,0 um „gut zu schlafen".

Wie in diesem ausführlicher geschilderten Falle habe ich noch bei vier anderen Collum- und Portiocarcinomen, die gleichfalls nicht mehr zur Radikaloperation geeignet waren, eine vorzüglich schmerzstillende Wirkung des Aspirins beobachtet.

Des weiteren entfaltete das Aspirin eine sehr befriedigende analgetische Wirkung bei einer 69jährigen Frau. Dieselbe leidet an einer leichten Lungentuberkulose. Außerdem hat dieselbe noch einen zweifaustgroßen Nabelbruch und ein bis über Nabelhöhe reichendes vielknolliges Myom. Dasselbe verursachte — zweifellos durch Druck — mehrere Monate lang heftige Neuralgien im Becken mit Ausstrahlen in den linken Oberschenkel. Eine Operation wurde verweigert. Zweimal täglich 1,0 Aspirin schaffte wesentliche Erleichterung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei akuter Blennorrhöe, die durch die Tuben auf das Peritoneum übergriff und akute Peritonitis verursachte, gab ich zweimal täglich 1,0 Aspirin mit sehr gutem Erfolg je 8 Tage lang. Die Nachtruhe wurde durch Kombination mit 0,5 Veronal in vorzüglicher Weise hergestellt.

Auch in einem Falle von alten strangförmigen Verwachsungen, die vom Uterus nach dem Rektum, sowie dem linken Beckenrande zu sich hinzogen und die auf eine alte fast symptomlos verlaufene Blennorhöe zurückzuführen sind, habe ich die schmerzstillende Wirkung von 3 mal 0,5 Aspirin pro die beobachten können.

Mehrere Menstrualkoliken ex anaemia, die auf das sonst so vorzügliche Salipyrin nicht reagierten, wurden durch Aspirin 2—3 mal 1,0 mit stündlichen Zwischenräumen wesentlich gebessert.

Nicht nur die Gynäkologie, sondern auch die Geburtshilfe bot Gelegenheit, sich von der analgetischen Wirkung des Aspirins zu überzeugen.

Hier verfüge ich über drei Fälle von sehr schmerzhaften Nachwehen bei Pluriparen, bei denen Aspirin in Dosen von 3×1,0 in 1 stündlicher Pause Schmerzlosigkeit erzielte.

Endlich möchte ich noch zwei Fälle erwähnen, bei denen ein großer Kopf trotz langdauernder Wehentätigkeit fest im Becken steckend nur langsam vorrückte. Die Geburt verlief in beiden Fällen in zweieinhalb Tagen spontan. Schmerzhafte in beide Beine ausstrahlende Neuralgien waren die Folge. Auch hier hat sich das Aspirin in Dosen 3 mal täglich 1,0 aufs beste bewährt.

Wenn auch Aspirin nicht immer hilft und jeden Schmerz beseitigt, so geht doch aus den vorstehenden Fällen zur Genüge hervor, daß wir in diesem Präparate ein Mittel haben, welches besonders bei Uteruscarcinom sehr schätzenswerte Eigenschaften aufweist. Die Tagesdosen waren fast nie höher als 1,5—2,0 bemessen; insbesondere konnte es auch als Schlafmittel (Fall 1) in Anwendung gebracht werden. Besonders wichtig scheint mir zu sein, daß eine Gewöhnung an das Mittel auch bei einem über ein Jahr dauernden Gebrauch nicht eintrat. Vor allem verdient auch die Toleranz des Magens hervorgehoben zu werden, in Fällen wie bei Urämie oder peritonitischen Reizerscheinungen, wo sonstige Medikamente erfahrungsgemäß schlecht vertragen werden.

Zur Anwendung brachte ich stets die Aspirintabletten Bayer Originalpackung à 0.5. Ein großer Vorteil ist schließlich auch der, daß der Preis ein derartiger ist, daß es für Minderbemittelte in lang fortgesetztem Bedarf keine unerschwinglichen Kosten verursacht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Zur Gichtbehandlung mit Citarin.

Von

Dr. Sigmund Merkel,

Nürnberg.

Die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld haben mir zu Beginn dieses Jahres (1904) ein von ihnen neu hergestelltes Mittel — Citarin — zugehen lassen mit der Bitte, dasselbe in meiner Praxis zu prüfen. Ich bin dieser Aufforderung um so lieber gefolgt als ich vor nicht ganz 2 Jahren in der angenehmen Lage war, einem Mittel — Aspirin — durch ausgedehnte und geglückte Versuche zur wohlverdienten allgemeinen Einführung in den Arzneischatz mit zu verhelfen und ich glaubte hoffen zu dürfen auch diesmal wieder ein brauchbares Mittel in die Hand bekommen zu haben.

Das Citarin ist eine Formaldehydverbindung mit zitronensaurem Natron. Der Gedanke, welcher die Herstellung des Citarins veranlaßte, ist, durch das Formaldehyd die Harnsäure in eine chemische Verbindung zu bringen, welche sowohl im alkalischen Blute, als auch in saurem Urin, unabhängig von Acidität und Phosphatgehalt, gelöst bleibt. Das zitronensaure Natron soll die günstige harnsäurelösende Wirkung des Formaldehyds noch unterstützen durch seinen im Körper erfolgenden Übergang in das kohlensaure Salz. Die Alkalescenz des Blutes und die Aufnahmefähigkeit des Harns für Harnsäure wird hierdurch erhöht, zirkulierende Harnsäure in Lösung erhalten und deren Ausscheidung aus dem Körper begünstigt.

Als besonderer Vorzug wurde beim Citarin noch gerühmt, daß es als ein harmloses Mittel bezeichnet werden kann, daß es gut vertragen wird und angenehm zu nehmen ist.

Die bisher über Citarin erschienenen Arbeiten sind nicht sehr zahlreich; sie seien daher in Kürze hier referiert, insbesondere so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weit sie für unsere Ausführungen in Betracht kommen, und ich die Literatur nachlesen konnte.

Leibholz-Berlin kommt bei der Gichtbehandlung mit Citarin zu dem Schlusse, daß der Erfolg in allen seinen Fällen bis auf einen ein prompter war, in mehreren Fällen gelang es ihm den einsetzenden Anfall zu coupieren. Leibholz rühmt die Unschädlichkeit des Mittels, sowie die Möglichkeit große Dosen ohne Nebenwirkungen zu geben. Manchmal ist ein leichter Durchfall. der nicht einmal unerwünscht ist, zu konstatieren. Kopfweh kommt höchst selten vor. Zeitweise ist, wenn die Schmerzen nicht rasch nach Citarin schwinden, die Dazugabe von etwas Aspirin (früh und Nachmittag je 2 Tabletten à 0,5) anzuraten. Citarin hat keinen schlechten Geschmack und ist bequem zu geben. Nötig sind bei Vorboten eines Anfalles sofort große Dosen Citarin, am ersten Tag 4 mal 2,0, in den nächsten Tagen 3 mal 2,0.

Fisch, welcher mit Leibholz einer der ersten war, der seine Studien über das in Rede stehende Mittel veröffentlichte, hat an sich selbst recht beachtenswerte Resultate bei der Gichtbehandlung erzielt. Fisch hat durch Citaringebrauch einen Tophus an der Ohrmuschel zum Verschwinden bringen können. Er hält gleich wie Leibholz das Citarin für ein Heilmittel gegen Gicht, und betont besonders, daß es unbeschadet in sehr großen Dosen ohne irgendwelche Nebenwirkung genommen werden kann. Mit dem Gebrauch von Citarin soll von Gichtikern sofort für einige Tage begonnen werden, schon wenn der Urin sich dunkelgelb färbt und ein allgemeines Schwergefühl im Körper vorhanden ist, oder eine Art Steifigkeit in der ganzen Körpermuskulatur. Fisch konnte wiederholt Gichtanfälle beziehungsweise die durch dieselben bedingten Schmerzen durch kräftige Dosen Citarin in 1—2 Tagen zum Verschwinden bringen. Bedingung ist: Citarin sofort gegeben und zwar in großen Dosen 8—10 mal 2,0 am 1. Tag. Als einzige Nebenerscheinung wird schwacher Durchfall erwähnt, der jedoch nicht lästig ist.

Auch Wolf-Berlin hatte in 9 Fällen teils akuter teils chronischer Gicht ausgezeichnete Resultate, besonders bei den Fällen von Gicht, die sich der Hauptsache nach aus akuten Anfällen zusammensetzen. In einer neueren Veröffentlichung konnte Wolf seine günstigen Wirkungserfolge nur bestätigen.

Thiele konstatiert an einem Falle gleichfalls die bisher veröffentlichten günstigen Resultate, auch er konnte 3 verschiedene Male prompt den akut einsetzenden Gichtanfall mittels des Citarins

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

coupieren. Ebenso konnte dieser Autor die völlige Unschädlichkeit und das Fehlen jeder Nebenwirkungen insbesondere bei Magen und Herz berichten. Zeller von Zellenberg, Ardo, Schreiber, Haas, Gernsheim, Prölß, Varanini, Hartmann und Fertig bringen sämtlich in ihren Mitteilungen und Veröffentlichungen über Citarin und seine Anwendung bei den akuten Anfällen der Gicht nur günstige Resultate quoad seiner typischen Wirkung und quoad seiner völligen Unschädlichkeit. Äußerungen wie „Der Erfolg war geradezu ein verblüffender, die quälenden, stechenden Schmerzen haben bedeutend abgenommen, die höckrigen Auftreibungen verschwanden beinahe vollständig, die in den ergriffenen Gelenken sitzenden Schmerzen ließen erheblich nach", finden sich in sämtlichen Arbeiten wiederholt.

Auch bei chronischen Arthritiden milderte Citarin deutlich die allgemeinen mehr oder weniger neuritischen Schmerzen der rheumatischen Arthritiker. Die Tagesdosis betrug in allen Fällen 4,0 auf 2 mal gegeben (Zeller). Die neueste Arbeit über die Citarinanwendung von Gicht veröffentlicht Friedeberg. Derselbe kommt zum Resultat, daß es rechtzeitig und sachgemäß gebraucht, die wesentlichen Symptome des Leidens in vielen Fällen wirksam beeinflußt und sowohl eine Abschwächung wie Abkürzung der gichtischen Beschwerden recht häufig ermöglicht. Friedeberg gab sofort bei Beginn des Anfalles 8—10 g Citarin pro die in Dosen von je 2 g nach den Mahlzeiten. Zur Lösung des Mittels wird etwas warmes Wasser oder Selterswasser benützt. Das Nachlassen der Schmerzen wird ein ganz erhebliches nach dem ersten bzw. zweiten Tage, auch stellte sich bald ein ruhiger Schlaf ein. Friedeberg beobachtete bei 2 Fällen profuse Harnabsonderung und meist nur leichtes Schwitzen. Gegeben wurde nach den ersten beiden Tagen noch 6,0 pro Tag, dann 3 g und zwar noch einige Tage weiter, wie wohl die betreffenden Patienten schon völlig schmerzfrei waren. Im ganzen und großen macht Citarin keine Nebenerscheinungen, ein einziges Mal trat Appetitlosigkeit ein, was jedoch zwanglos auf die Gichterkrankung als solche zurückgeführt werden kann.

Die Gichtattacken laufen bei Citaringebrauch rascher ab als sonst: 3—6 Tage gegen 7—12 früher. Die Schwellung und Rötung der Gelenke wurde nicht so stark wie früher, auch ihre Beweglichkeit macht raschere Fortschritte als bei anderen Kuren. Die bestehenden Gichtknoten werden nicht beeinflußt.

Die dankbarsten Fälle für den Citaringebrauch sind die frischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gichtanfälle, weniger die Exacerbationen ganz alter chronischer Gicht, wie wohl auch bei diesen Besserung der Fingerbeweglichkeit auch der der Arm- und Kniegelenke vorübergehend günstig beeinflußt wurde. Hier wurde anfangs 6, später 3 g Citarin täglich gegeben.

Was die von mir mit Citarin behandelten Fälle anlangt, so kann ich hierüber folgendes berichten. Ich war im abgelaufenen Jahre (1904) in der Lage eine größere Anzahl von Gicht und Muskelrheumatismen in ärztliche Behandlung zu bekommen, da außer meiner privatärztlichen Tätigkeit in meinem bahnärztlichen Bezirke ein größerer Bahnbau ausgeführt wurde und dementsprechend sehr viel Arbeiter beschäftigt beziehungsweise auch krank waren.

Die Behandlung der Gicht wurde von mir in der Weise vorgenommen, daß ich am ersten Tage meist 4 mal 2,0 Citarin gab, an den 3 folgenden Tagen ganz konstant 3 mal 2,0 mit dem ausdrücklichen Bemerken, daß bei ganz abnormem Schmerzausbruch noch außerdem eine Tablette gegeben werden dürfte.

Der Erfolg bei den von mir behandelten 9 Fällen akuten Gichtanfalls war bei fast allen ein derartig guter, daß, um dies vorwegzunehmen, das Citarin als ein typisches Gichtmittel betrachtet werden darf. Unter meist leichtem Schwitzen ist rasch nach 4—5 maligem Nehmen der Tabletten der Schmerzanfall als solcher coupiert und die betreffenden Leute waren in überraschend kurzer Zeit wieder auf den Beinen. Auffallend war dabei, daß trotzdem die Schwellung manchmal nicht einmal erheblich an dem Zehenballen zurückging, die betreffenden doch wieder marschieren konnten.

Wie lange und wie viel Citarin gegeben werden muß, ist nach meiner Ansicht jedesmal auszuprobieren; ich kann hier keine Normen aufstellen. In einem Falle bin ich mit einem Originalflaçon Tabletten 10 Stück à 2,0 g völlig ausgekommen. Ich habe hier am ersten Tage 4, am zweiten 3, am dritten 2 und am vierten Tage 1 Stück mit vollkommen zufriedenstellendem Erfolge gegeben. Ein andermal mußte ich das Mittel volle 14 Tage nacheinander täglich 3 mal geben um den Patienten dauernd schmerzfrei zu halten.

Es war selbstverständlich, daß bei der Ausprobierung des Citarins es an Mißerfolgen auch nicht gefehlt hat. So habe ich es bei einem schweren, hoch fiebernden Falle von Gelenkrheumatismus versucht, viermal 2,0. Ein ganz enormer Schweißausbruch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erfolgte mit etwas Schmerzerleichterung, am zweiten Tage jedoch stellte sich auf Citarin so heftiges Erbrechen und Magendrücken ein, daß ich von dem Mittel sofort Abstand nahm. Auch Aspirin brachte in diesem Falle nicht die gewünschte genügende Erleichterung, ebensowenig die alten Heilmittel Salol und salicylsaures Natron.

Ein anderer Gichtfall versagte gleichfalls dem sonst so wohltätigen Citarineinfluß. Der betreffende, den besten Ständen angehörige Herr nimmt seit 2 Jahren bei seinen oft recht schweren Gichtanfällen Aspirin mit andauernd ausgezeichnetem Erfolg. Auf meine Bitten hin, „das neue Mittel“ zu probieren, wurde eingegangen, der Erfolg versagte hier zwar nicht ganz, konnte sich aber mit der sonst hier so prompten Aspirinwirkung in keiner Weise messen. Das Citarin machte hier nicht so entschieden schmerzfrei, auch ein leichtes Drücken in der Magengegend machte seine weitere Anwendung nicht ratsam.

Recht auffallend und daher hier erwähnenswert — wenn auch nicht direkt hierher gehörig — erschien mir die Angabe desselben Herrn, daß zur Coupierung der Anfälle ausschließlich das Aspirin Bayer's nötig ist und daß die doch angeblich völlig gleichwertige, von anderen Fabriken hergestellte Acetyl-Salicylsäure nicht den gleichen Heileffekt haben soll. Es wurde mir s. Z., als ich meine umfangreichen Versuche mit Aspirin machte, von einem Vertreter der Bayer'schen Fabrik dieselbe Angabe gemacht. Ich stand jedoch bis jetzt dieser Äußerung sehr skeptisch gegenüber. Um so auffallender war mir obige Angabe. Zufälligerweise machte ich wenige Tage nachher nochmals dieselbe Erfahrung. Ich hatte einer Frau, der ich s. Z. Aspirin gegen neuralgische Kopfschmerzen gegeben hatte, aus Ersparnisrücksicht für die Krankenkasse wiederholt Acetylsalicylsäure aufgeschrieben. In diesem Falle verlangte die betreffende Patientin ausdrücklich die frühere Originalpackung und Original-Aspirintabletten, „dies wäre besser gewesen“ (!).

Bestehender Diabetes und nachweisbare Nierenstörungen irgendwelcher Art wurden nach meinen Erfahrungen anscheinend durch Citarin nicht ungünstig beeinflußt, weitere Beobachtungen in dieser Hinsicht sind jedoch noch unbedingt erforderlich.

Ein länger andauernder Citaringebrauch ist zu widerraten, da sonst die Wirksamkeit des Mittels abzunehmen scheint. Bei anhaltenden gichtischen Beschwerden, namentlich in chronischen Fällen, wo rheumatische und neuralgische Symptome als Begleit-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erscheinung auftreten, empfiehlt Friedeberg das Citarin zeitweise durch Aspirin zu ersetzen, ersteres wirkt mehr diuretisch, letzteres diaphoretisch, eine Erfahrung, die ich vollauf bestätigen kann.

Verordnet habe ich Citarin immer in den Originaltabletten Bayer's à 2,0, 10 Tabletten in einer Glastube. Leider ist der Preis noch nicht für die Apotheken fixiert, es mußte hierfür von 2,60 Mk. ab bis zu 3,60 Mk. bezahlt werden. In der Kassenpraxis ist das Mittel daher noch kaum verwendbar.

Die Tabletten lösen sich in kaltem Wasser leicht, die Flüssigkeit schmeckt kaum, nur etwa säuerlich. Warmes Wasser spaltet die chemische Verbindung, es ist dann etwas Formaldehydgeruch wahrnehmbar; die Lösung muß daher kalt gegeben werden, ebenso sind beim Geben Mineralsäuren und Alkalien zu vermeiden, da hierdurch gleichfalls eine beginnende Zersetzung des Citarins sich einstellt. Mineralwasser (Selters, Apollinaris etc.) kann als Ersatz für kaltes Wasser herangezogen werden. Vertragen wird Citarin fast immer gut, auch in ganz großen Dosen, die, wie erwähnt, am Anfang einer Kur durchaus notwendig sind. Ich habe nur einen einzigen Fall, wo über leichtes Magendrücken geklagt wurde, neben 9 ganz einwandsfreien. Allerdings habe ich, einer alten Erfahrung folgend, „synthetisch zusammengesetzte Arzneimittel möglichst nie in leeren Magen einnehmen zu lassen", stets eine halbe Stunde vor dem Einnehmen unseres Mittels eine Kleinigkeit, ein paar Schluck Milch, ¼ Semmel etc. nehmen lassen.

Sonstige Nebenwirkungen habe ich wie die anderen Autoren bei der Darreichung von Citarin nicht beobachtet. Leichte Beschleunigung des Stuhlgangs war meistens vorhanden, als konstant konnte ich sie nicht beobachten.

Ob die Urinmenge wirklich unter Citaringaben zunimmt, wie auch mir mehrfach versichert wurde, müßte in Krankenanstalten beobachtet werden. In Privat- oder gar Kassenpraxis sind die Angaben trotz manchmaligem, irgend nur möglichem Beobachten doch zu ungenau.

Auf den Appetit wirkt Citarin wohl nicht besonders hemmend ein, bei akuten Gichtanfällen ist meistens der Appetit schon an und für sich verloren.

Die Herztätigkeit wird, wie ich mich sehr oft überzeugen konnte, sicher nicht beeinflußt.

Inwieweit Citarin noch bei anderen Erkrankungen gegeben werden kann, ist weiteren Versuchen vorbehalten. Bei Gelenk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rheumatismus hatte ich einen entschiedenen Mißerfolg, offen gestanden war es auch nur ein Verlegenheitsversuch, da bei diesem — oben angegebenen — Falle überhaupt jede Medikation fehlschlug. Bei richtiger Überlegung des chemischen Gehaltes von Citarin müßte das Mittel bei den Folgezuständen übermäßiger Ansammlung von Harnsäure im Organismus als Blasenstein, Harngrieß, Nierenkolik, sowie Kopfschmerzen auf uratischer Basis in Anwendung kommen können.

Soll ich noch ein Resumé über die Anwendung des Citarins bei Gicht geben?

Es müßte heißen: es bringt in recht großen Dosen gegeben bei den akuten Acerbationen der chronischen Gicht und vor allem bei der akuten Gicht fast sichere Wirkung, jedoch muß es sofort bei den ersten Anzeichen eines drohenden Anfalles genommen werden.

Literatur.

1. Ardo, Aus dem hauptstädtischen Armenhaus in Budapest. Über Citarin. Otvosok Lapja Nr. 50 1902.
2. Baaz, Graz, Zeitschr. für ärztliche Fortbildung Nr. 2 1905.
3. Berendes, R., Elberfeld, Über Citarin, ein neues Gichtmittel. Berichte der Deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft. Nr. 7 1903.
4. Fertig, Medizinalrat. Deutsche Praxis Nr. 12 1904.
5. Fisch, Barmen, Citarin, ein neues Mittel gegen Gicht. Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 59 1903.
6. Friedeberg, Magdeburg, Zur Anwendung des Citarins bei Gicht. Zentralblatt für innere Medizin Nr. 47 1904.
7. Gernsheim, Worms, Kurze Mitteilung über meine Erfolge mit Citarin. ibid.
8. Haas, A.. Berlin, Über ein neues Gichtmittel. Deutsche Ärztezeitung Nr. 20 1903.
9. Hartmann, E., Oberviechtach, Zur Therapie der Gicht. Deutsche Praxis, Juni 1904.
10. Impens, Zur Harndesinfektion. Monatsber. für Urologie Bd. VIII Heft 5 1903
11. Leibholz, A., Berlin, Die bisherigen Erfahrungen über Citarin als Gichtmittel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7 1904.
12. Prölß, Scheeßel. Resultate mit dem Gichtmittel Citarin-Bayer. Therap. Monatsh. Nr. 6 1904.
13. Schreiber, Göttingen, Zentralblatt für Stoffwechsel und Verdauungskrankheiten Nr. 6 1904.
14. Thiele, Charlottenburg, Zur Kenntnis des Citarins. Die ärztliche Praxis 1903 Nr. 21.
15. Varanini, Mario, Influenza della Citarina su alcuni componenti delle Urine Estratto dei Rendiconti della Associazione medico-chirurgica di Parma Nr. 7 1904.
16. Weiß, Wien, Heilkunde Nr. 12 1904.
17. Wolff, A., Berlin, Die ärztliche Praxis Nr. 18 1903.
18. Wolff, Albert, Berlin, Weitere Mitteilungen über Citarin. Therapeutische Monatshefte 1904 (September).
19. Zeller v. Zellenberg, Assistenzarzt am allgem. Versorgungshaus in Wien. Ärztliche Reformzeitung Nr. 24 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Erhebungen und Betrachtungen über 10 Jahre Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg.

(Mit besonderer Berücksichtigung der Lungentuberkulose.)

Von

Dr. A. Frankenburger,

prakt. Arzt in Nürnberg.

(Mit 7 Abbildungen.)

Die neuen Ansichten Koch's und Behring's über Wesen und Entstehung der menschlichen Tuberkulose bieten nicht nur zu neuer Forschung Anlaß, sondern auch dazu alles das, was wir bisher als feststehende Lehren nach der Erfahrung anerkannt hatten, von neuem einer Prüfung zu unterziehen. Pathologische Anatomie, Klinik und Statistik haben demgemäß von neuem zu sichten, inwiefern ihre Erfahrungen der alten oder der neuen Lehre standhalten. Zu dieser Arbeit einen kleinen Beitrag zu liefern, an dem reichen Tuberkulosematerial, welches leider die Stadt Nürnberg bietet, zu prüfen, inwieweit dasselbe für alte Erfahrungssätze und Angaben anderer Statistiken seinerseits ziffernmäßige Nachweise erbringen lasse, soll Zweck der folgenden Zusammenstellung sein.

Die Stadt Nürnberg erfreut sich dank der Umsicht und der Verdienste ihres früheren langjährigen Amtsarztes und Leiters ihres Gesundheitswesens, Obermedizinalrat G. Merkel, schon seit Jahrzehnten einer ausgezeichneten und umfassenden Krankheits- und Sterblichkeitsstatistik, in welcher die Tuberkulose, lange ehe sie in ihrer Bedeutung für die Volksgesundheit allgemein voll erkannt und der jetzigen Beachtung teilhaftig geworden war, die ihr gebührende Würdigung gefunden hat. Die erste zusammenfassende Übersicht über die Jahre 1861—1876 findet sich aus der Feder G. Merkel's in der vom Verein für öffentliche Gesundheitspflege in Nürnberg der V. Versammlung des deutschen Vereins für öffent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche Gesundheitspflege im Jahre 1877 gewidmeten kleinen Festschrift: „Die sanitären Verhältnisse und Anstalten der Stadt Nürnberg.“ Von dort an liegt eine fortlaufende Sterblichkeits- und Krankheitsstatistik war, bearbeitet bis anfangs der 90er Jahre von G. Merkel, von da ab von seinen Amtsassistenten in den alljährlich erscheinenden, vom Verein für öffentliche Gesundheitspflege mit Unterstützung des Stadtmagistrates herausgegebenen „Berichten über die Gesundheitsverhältnisse und Gesundheitsanstalten in Nürnberg.“

Weitere kürzere Zusammenfassungen wurden gegeben in den der 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte (1893) und der 24. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege (1899) gewidmeten Nürnberger Festschriften.

Über die Tuberkulose finden sich in den vorgenannten Jahresberichten Aufzeichnungen der Gesamtzahl der Todesfälle, der Verteilung auf die Geschlechter und Altersklassen, des Verhältnisses der Todesfälle zur Gesamtsterblichkeit und Bevölkerungsziffer und über anderes mehr.

Wenn ich nach alledem dazu kam ein Jahrzehnt (1894—1903) Tuberkulosesterblichkeit in Nürnberg nochmals nachzuprüfen und hier zusammenzustellen, so erfordert dieses — anscheinend überflüssige — Beginnen eine besondere Erklärung. Er war ursprünglich, wozu das Studium von G. Merkel's Staubinhalationskrankheiten (in Ziemssen's Handbuch) schon vor längerer Zeit mir den Antrieb gegeben hatte, nur meine Absicht gewesen zu prüfen, inwieweit aus der großen Tuberkulosesterblichkeit unserer Stadt mit ihren zahlreichen industriellen Betrieben, ihren Massen von industriellen und gewerblichen Arbeitern aller Arten sich Zahlenmaterial ergäbe für die durch Erfahrung und Statistiken verschiedener Art bekannte größere Gefahr bestimmter Berufsarten an Tuberkulose zu erkranken.

Aber dieselben Schwierigkeiten, bzw. dieselbe Unmöglichkeit einwandfreies Vergleichsmaterial zu gewinnen, welche G. Merkel in dem Kapitel Statistisches seiner genannten Arbeit vor drei Jahrzehnten aufführte, haben sich mir heute, im Zeitalter der Zählungen und Statistiken, auch noch entgegengestellt. Trotzdem habe ich es gewagt, das Zahlenmaterial wenigstens zusammenzustellen. Dabei war, da in den bisherigen Nürnberger Statistiken unter der Bezeichnung Tuberkulose nicht nur die Fälle von Lungentuberkulose, sondern auch die der Tuberkulosen aller Organe einschließlich der Miliartuberkulosen einbezogen sind, vor allem ein Herausziehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Lungentuberkulosen notwendig. Mit Erlaubnis des Stadtmagistrates Nürnberg habe ich daher die amtlichen Todesanzeigen sämtlicher in den Jahren 1894—1903 in Nürnberg vorgekommenen Todesfälle neu durchgesehen. (In diesen amtlichen Anzeigen wird bei uns die Todesursache vom behandelnden Arzte selbst eingetragen und der Eintrag durch Unterschrift bestätigt.)

Bei dieser Durchsicht haben sich auch einige den Bearbeitern der bisherigen Statistik des letzten Jahrzehntes nicht zur Last zu legende, ihnen durch die Verhältnisse aufgezwungene Fehlerquellen dieser Statistik ergeben. Die Bearbeiter, genötigt alle Todesfälle in das bis 1904 noch gültige, nicht mehr zeitgemäße und unzureichende, für die amtliche Statistik in Bayern vorgeschriebene Schema der Todesursachen einzureihen, zählten mehrfach als Tuberkulosen, insbesondere auch Lungentuberkulosen zweifelhafte Fälle, welche wohl Tuberkulosen sein konnten aber auch ebenso zu anderen Gruppen gehören konnten, so zweifelhafte Bronchialkatarrhe der Kinder, fast alle Mittelohreiterungen, welche ätiologisch nicht näher bezeichnet waren, ebenso Bauchfellentzündungen u. dgl. Das hat nach meiner Ansicht den ohnedies nicht feinen Ruf, welche unsere Stadt in bezug auf Tuberkulosesterblichkeit genießt, unverdientermaßen noch um einiges verschlechtert.

Da man aber unter der Tuberkulosesterblichkeit schlechthin an die Sterblichkeit an Lungentuberkulose denkt, so glaubte ich doppelt Grund zu haben diese Fälle auszuziehen. Es sind als Lungentuberkulosen von mir nur die so vom behandelnden Arzte, bzw. Leichenschauer bezeichneten Fälle und von den ohne ärztliche Behandlung gestorbenen auch nur die höchst wahrscheinlichen (Bluthusten usw.) in die Berechnung einbezogen. Zugezählt sind schließlich auch die sehr seltenen Fälle, in denen die Todesanzeige Kehlkopftuberkulose allein verzeichnete.

Schließlich kam noch ein Umstand für die Neuaufarbeitung in Betracht. Bis vor wenigen Jahren entbehrte Nürnberg eines statistischen Amtes. Die bisherige Statistik legte ihren Berechnungen als Einwohnerzahlen die für den jeweiligen 31. Dezember des Jahres durch Zählung der Geburten und Sterbefälle, der gemeldeten Zu- und Wegzüge gewonnenen Ziffern zugrunde. Das gab bedeutende Fehlerquellen, wie die Berichte selbst jeweils immer betonen. Durch das Entgegenkommen des Leiters unseres städtischen statistischen Amtes Herrn Direktor Dr. Büchel, dem ich auch sonst mehrfache Unterstützung verdanke, war es mir möglich die vom Amte für die letzten 10 Jahre berechneten durchschnitt-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Einwohnerzahlen und Zahlen der Angehörigen der verschiedenen Altersklassen zu erhalten und in meinen Berechnungen zu verwerten. Soweit im nachfolgenden die Angaben der früheren Statistik über Tuberkulose aller Organe zum Vergleiche herangezogen sind, wurden sie nach den neuen Zahlen umgerechnet.

Das der Arbeit zugrunde liegende Material ist folgendes:

Von 1894—1903 einschließlich starben in Nürnberg insgesamt 47454 Personen, davon an Tuberkulose (aller Organe, einschl. Miliartuberkulose): 7637; an Lungentuberkulose: 6269.

Auf die einzelnen Jahre verteilen sich die Todesfälle folgendermaßen:

Jahr	Gesamttodesfälle	Todesfälle an	
		Tuberkulose aller Organe	Lungentuberkulose
1894	3496	684	570
1895	3574	679	530
1896	3316	627	498
1897	3805	739	531
1898	4270	766	582
1899	5721	875	700
1900	6072	836	749
1901	5610	803	705
1902	5512	758	666
1903	6078	870	738
Insgesamt:	47454	7637	6269

Die Todesfälle an Lungentuberkulose verteilen sich nach Alter und Geschlecht wie folgt:

	Kinder (unter 14 Jahren)			Erwachsene			Insgesamt
	männl.	weibl.	Summa	männl.	weibl.	Summa	
1894	45	42	87	270	213	483	570
1895	45	31	76	266	188	454	530
1896	23	36	59	273	166	439	498
1897	36	34	70	279	182	461	531
1898	29	36	65	305	212	517	582
1899	42	48	90	377	233	610	700
1900	50	49	99	383	267	650	749
1901	33	45	78	366	261	627	705
1902	44	42	86	326	254	580	666
1903	29	51	80	386	272	658	738
Zusammen:	376	414	790	3231	2248	5479	6269

Auf die einzelnen Altersklassen und die Geschlechter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verteilen sich die 6269 Todesfälle an Lungentuberkulose der Jahre 1894—1903 wie folgt:

Altersklasse	Männl.	Weibl.	Summa
0—1	245	195	440
über 1—2	68	48	116
3—5	35	68	103
6—10	12	44	56
10—14	16	59	75
15—20	224	214	438
21—30	816	694	1510
31—40	816	555	1371
41—50	610	311	921
51—60	468	237	705
61—70	237	172	409
über 70	60	65	125
Summa:	3607	2662	6269

Von den Gestorbenen waren

Kinder (bis zum 14. Jahre gerechnet): 12,6 % der Fälle
Erwachsene . . . . . 87,4 % „ „

Männlichen Geschlechtes waren: 57,54 %
Weiblichen „ „ 42,46 %

Von den Kindern waren

männlichen Geschlechtes: 47,6 %
weiblichen „ 52,4 %

Von den Erwachsenen waren

männlichen Geschlechtes: 58,97 %
weiblichen „ 41,03 %.

Auf die einzelnen Altersstufen verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

Altersstufe	% aller Fälle	Altersstufe	% aller Fälle
0—1	7,1	15—20	7,0
1—2	1,8	21—30	24,1
3—5	1,6	31—40	21,9
6—10	0,9	41—50	14,7
11—14	1,2	51—60	11,2
		61—70	6,5
		über 70	2,0
Kinder	12,6	Erwachsene	87,4

Innerhalb der einzelnen Altersstufen verteilen sich die Fälle auf die Geschlechter wie folgt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Altersstufe	Es entfallen auf das männl. Geschlecht % der Fälle	Es entfallen auf das weibl. Geschlecht % der Fälle
0—1	55,68	44,32
1—2	58,62	41,38
3—5	33,98	66,02
6—10	21,43	78,57
11—14	21,33	78,67
15—20	51,14	48,86
21—30	53,64	46,36
31—40	59,52	40,48
41—50	66,23	33,77
51—60	66,38	33,62
61—70	57,95	42,05
über 70	48,0	52,0
Insgesamt	57,54	42,46

Das Verhältnis der Sterblichkeit an Tuberkulose aller Organe und Lungentuberkulose zur Gesamtsterblichkeit ist folgendes:

	Es treffen auf Tuberkulose aller Organe % aller Todesfälle	Es treffen auf Lungentuberkulose % aller Todesfälle
1894	19,57	16,30
1895	19,01	14,86
1896	18,90	15,02
1897	19,42	13,96
1898	17,94	13,63
1899	15,29	12,24
1900	13,76	12,34
1901	14,31	12,39
1902	13,75	12,08
1903	14,31	12,14

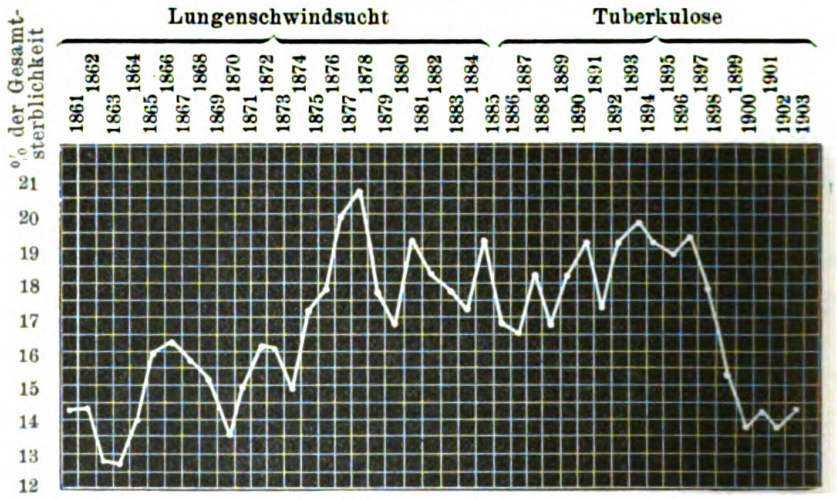
Im Durchschnitt starben von 100 Gestorbenen 16,626 an Tuberkulose überhaupt und 13,496 an Lungentuberkulose. Die Zahlen der ersten 5 Jahre stehen über dem Mittel, die der letzten 5 Jahre sämtlich unter dem Mittel (s. Fig. 1).

Durch Fortführung der von G. Merkel 1877 (l. c.) über die Jahre 1861—1876 gegebenen Kurve habe ich in Fig. 1 das Verhältnis der Tuberkulosesterblichkeit zur Gesamtsterblichkeit im Zeitraume von über 3 Jahrzehnten darstellen können. Die Kurve dürfte nicht ohne Interesse sein. Man darf dabei allerdings nicht vergessen, daß das, was vordem als Schwindsucht klinisch diagnostiziert wurde, und das, was nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus als Tuberkulose bezeichnet wurde sich nicht vollständig deckt. Da aber angenommen werden darf, daß einerseits durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Zunahme unserer klinisch-diagnostischen Kenntnisse und Fertigkeiten, andererseits durch die bakteriologische Feststellung vieler klinischen Diagnosen jedenfalls die Diagnose Tuberkulose bzw. Lungentuberkulose jetzt häufiger gestellt wird, so ist die Abnahme der Verhältnisziffer der Tuberkulosesterblichkeit zur allgemeinen Sterblichkeit, besonders seit 1897, in ihrer Bedeutung um so schwerwiegender.

Fig. 1. Sterblichkeit an Lungenschwindsucht bzw. Tuberkulose in % der Gesamtsterblichkeit 1861—1903.



Immerhin wird aber zweifelsohne das Verhältnis zu sehr durch die Gesamtsterblichkeit, also das Herrschen anderer, besonders epidemischer Krankheiten beeinflußt, um allein maßgebend zu sein.

Wenden wir uns daher zu der Betrachtung über das Verhältnis der Tuberkulosesterblichkeit zur Zahl der Lebenden (Einwohnerzahl):

Jahr	Auf je 10000 Einwohner starben an allen Krankheiten	an Tuberkulose aller Organe	an Lungentuberkulose
1894	227	44,42	37,0
1895	224	42,56	32,98
1896	199	37,70	33,22
1897	217	42,08	30,29
1898	222	39,87	30,29
1899	238	36,36	29,08
1900	235	32,90	29,47
1901	213	30,53	26,80
1902	205	28,23	24,80
1903	224	32,04	27,18

Im Mittel starben an Tuberkulose von 10000 Lebenden 36,669, an Lungentuberkulose 30,111.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch hier bleiben die letzten 5 Jahre hinter dem Mittel zurück, das nur durch eine höhere Verhältnisziffer in der ersten Hälfte des Jahrzehntes hinaufgerückt ist. Auch hier während der ganzen Periode ein stetes, nur durch kleine Schwankungen unterbrochenes Sinken der Verhältniszahl.

Vergleiche hierzu die Figuren 2, 3 und 4.

Fig. 2. Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg auf je 10 000 Einwohner 1877—1903.

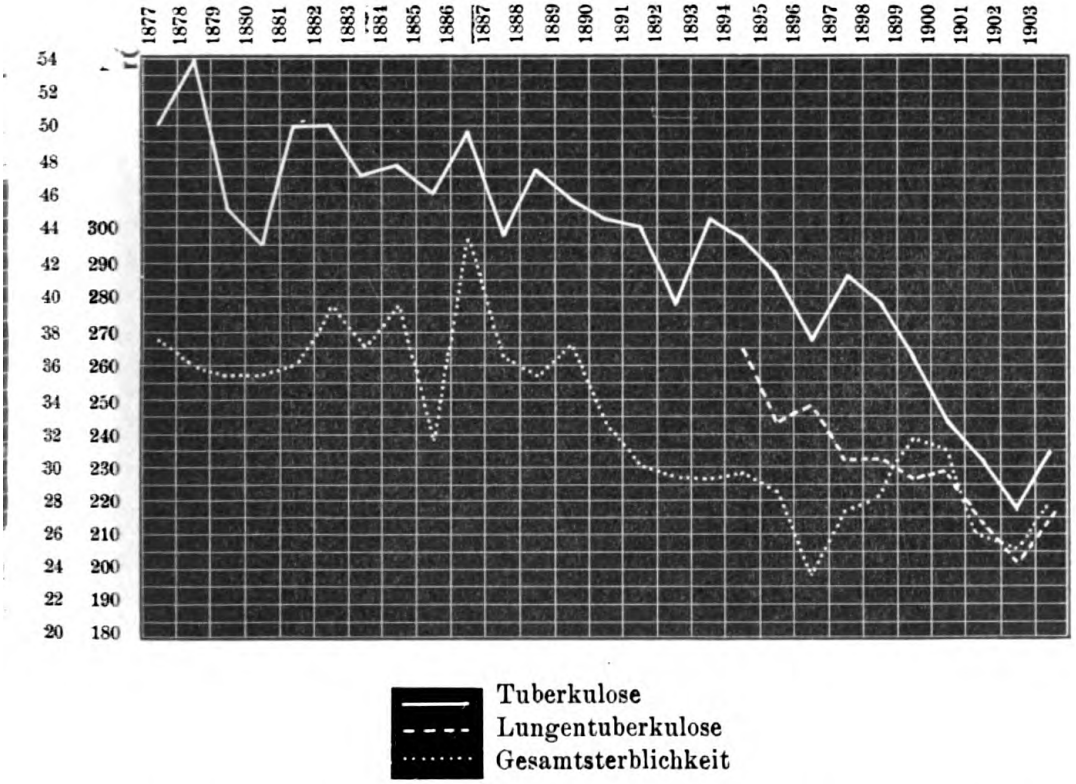


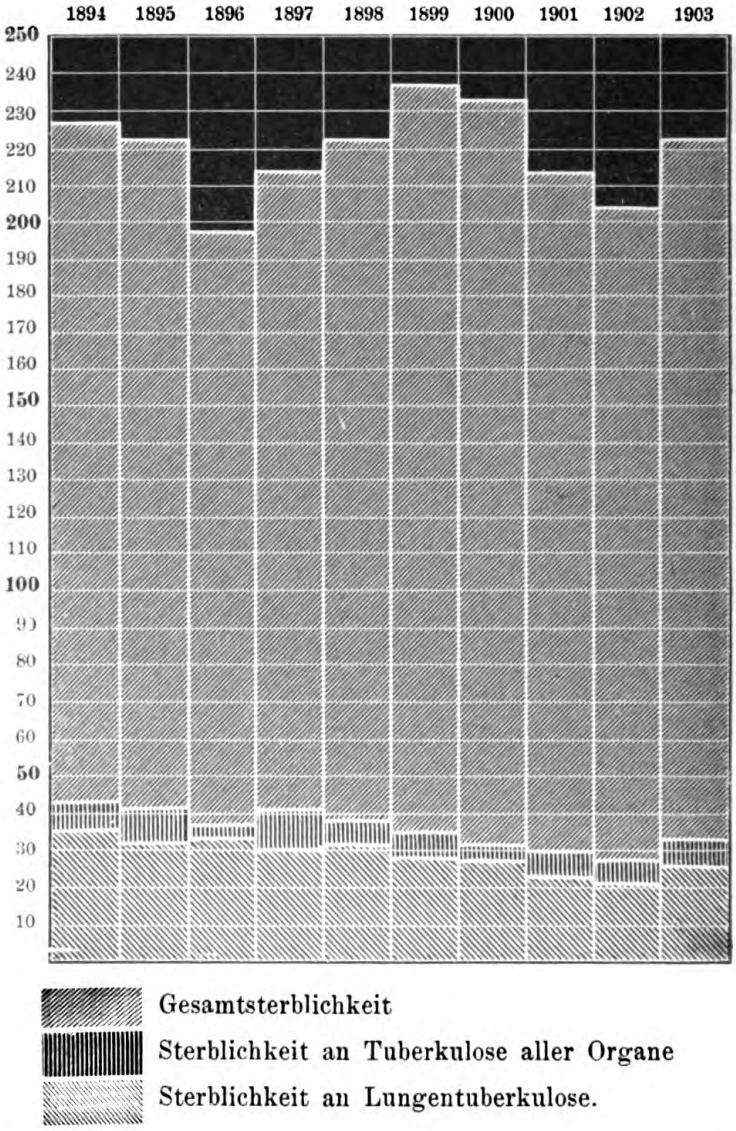
Fig. 2 zeigt die Kurve der Sterblichkeit an Tuberkulose, auf je 10 000 Einwohner berechnet, von 1877—1903, wobei bis 1885 die als Lungenschwindsucht verzeichneten Fälle, von 1886 an die als Tuberkulose in der Statistik benannten eingetragen bzw. verrechnet wurden. Zum Vergleiche ist die Kurve der Gesamtsterblichkeit eingetragen. Von 1894 an sind die Lungentuberkulosen ausgeschieden und nochmals gesondert verzeichnet.

Fig. 3 veranschaulicht den Anteil, welchen in dem hier berichteten Jahrzehnt Tuberkulose aller Organe und Lungentuberkulose an der Gesamtsterblichkeit haben, während Fig. 4 die Schwankungen der Sterblichkeit an Tuberkulose in den einzelnen Jahren, d. h. das Niedergehen derselben zeigt und zugleich in an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schaulicher Weise das Verhältnis der Zahl der Lungentuberkulosen zu den Tuberkulosen der anderen Organe illustriert.

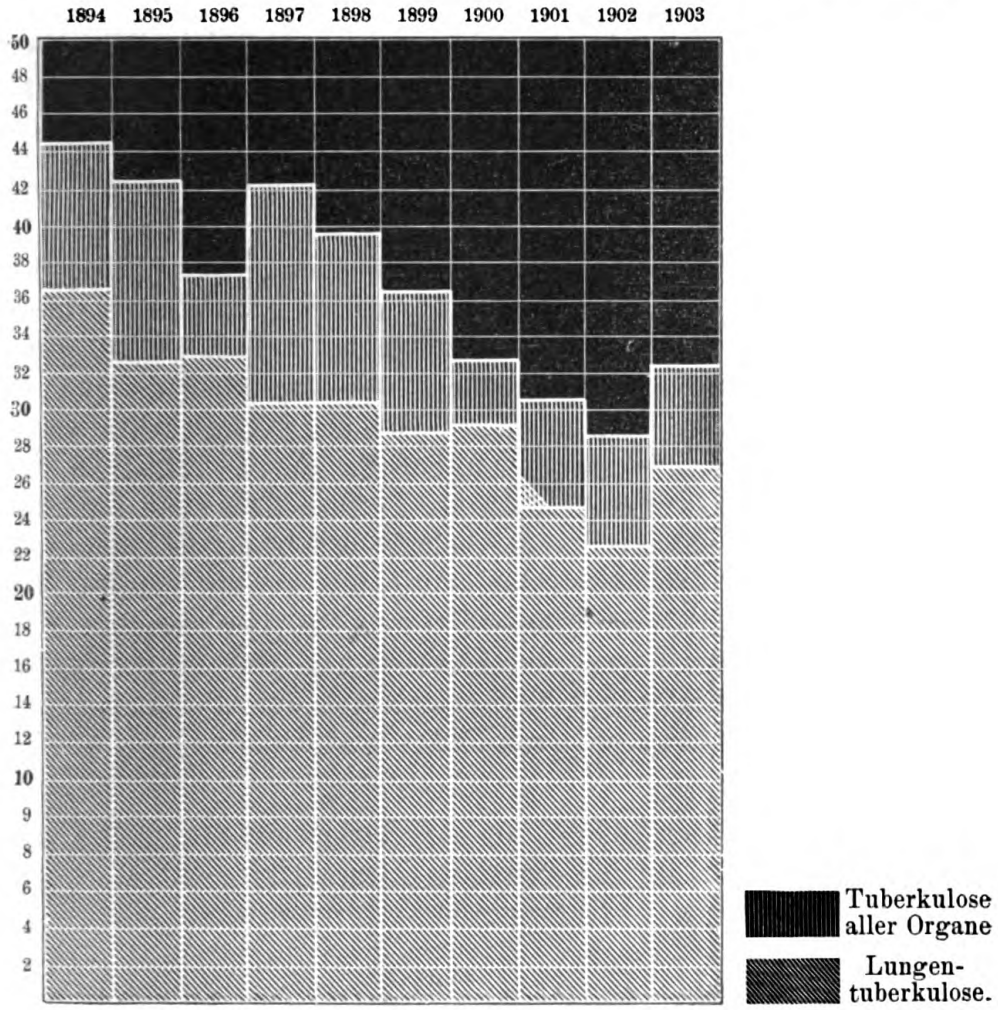
Fig. 3. Gesamtsterblichkeit und Tuberkulosesterblichkeit 1894—1903 (auf je 10000 Einwohner).



Es ist nicht zu übersehen, daß gerade das letzte Jahr, über welches der Bericht sich erstreckt, wieder ein geringes Ansteigen der Tuberkulosesterblichkeit aufweist. Jedoch darf wohl gehofft werden, daß es sich nur um eine Schwankung nach oben handelt, welche den unverkennbaren Zug nach unten nicht lange stören und bald wieder zur absteigenden Linie zurückführen wird, zumal ja die Erhöhung immer noch weit unter der Höhe früherer Jahre zurückbleibt.

Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 4. Sterblichkeit an Tuberkulose 1894—1903 (auf je 10000 Einwohner).



Über das Verhältnis der Lungentuberkulose zu den übrigen Tuberkuloseerkrankungen sei noch folgende Aufstellung angeführt:

	Von 100 an Tuberkulose gestorbenen starben an Lungentuberkulose	Von 100 an Tuberkulose gestorbenen des 15 bis 60. Lebensjahres starben an Lungentuberkulose
1894	83,33	91,87
1895	78,04	94,13
1896	79,49	93,54
1897	71,84	90,08
1898	75,98	92,82
1899	80,00	96,25
1900	89,59	97,18
1901	87,80	95,81
1902	87,86	97,79
1903	84,83	96,45

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Mittel starben von 100 in den Jahren 1894—1903 an Tuberkulose gestorbenen Menschen 81,76 an Lungentuberkulose, während von 100 im erwerbsfähigen Alter an Tuberkulose Gestorbenen die Lungentuberkulose 94,59 dahinraffte.

Ich komme nunmehr auf die Anteilnahme der einzelnen Altersklassen an der Tuberkulosesterblichkeit.

Die in den nachbezeichneten Tabellen über die Verteilung der Todesfälle an allen Krankheiten zusammen, wie an Lungentuberkulose, auf die Altersklassen zugrunde gelegten Zahlen der Lebenden der einzelnen Altersklassen verdanke ich — wie schon erwähnt — der Zuvorkommenheit des Herrn Direktors des städtischen statistischen Amtes. Sie sind so gewonnen, daß die durchschnittliche Einwohnerzahl für die gesamte 10jährige Periode genommen und auf die einzelnen Altersklassen nach Analogie des in der Zählung vom 1. Dezember 1900 ermittelten Altersaufbaues verteilt wurde. Da in den Jahren der Periode 1895—1900 eine rasche Entwicklung in der Richtung der Bevölkerungsverhältnisse von 1900 stattgefunden hat, wird nach Ansicht des statistischen Amtes die Alterszusammensetzung von 1900 für den Durchschnitt maßgeblicher sein als die von 1895.

Die in den Jahren 1894—1903 vorgekommenen Sterbefälle verteilen sich wie folgt auf die einzelnen Altersklassen:

Altersstufe	Von 10000 Lebenden dieser Altersstufe starben	
	insgesamt	an Lungentuberkulose
0—1	3007,58	66,63
1—2	674,31	20,31
3—5	145,22	7,12
6—10	36,77	2,73
11—20	28,71	13,09
21—30	52,22	29,50
31—40	84,90	41,66
41—50	133,46	45,62
51—60	251,40	52,78
61—70	512,77	55,87
über 70	1229,78	40,28

Nach Maßgabe der früher berichteten Verteilung der Fälle auf die Geschlechter innerhalb der einzelnen Altersstufen ergäbe sich weiter die folgende Tabelle:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Altersstufe	Von 10000 Lebenden dieser Altersstufe starben an Lungentuberkulose	
	männlich	weiblich
0—1	37,10	29,53
1—2	11,91	8,40
3—5	2,42	4,70
6—10	0,59	2,14
11—20	6,12	6,97
21—30	15,82	13,68
31—40	24,80	16,86
41—50	30,21	15,41
51—60	35,04	17,74
61—70	32,38	23,49
über 70	19,33	20,95

Das Verhältnis der Sterblichkeit an Lungentuberkulose zu der Gesamtsterblichkeit veranschaulicht schließlich noch folgende Berechnung:

Altersstufe	Auf 100 Todesfälle dieser Altersstufe treffen Todesfälle an Lungentuberkulose:
0—1	2,22
1—2	3,01
3—5	4,90
6—10	7,43
11—20	45,59
21—30	56,17
31—40	49,07
41—50	34,18
51—60	21,0
61—70	10,90
über 70	3,28

Übersichtlicher als aus den Tabellen erhellen diese Verhältnisse aus der graphischen Darstellung in Fig. 5—8.

Ganz besonders deutlich markiert sich der Gegensatz zu der früheren Aufstellung über die Altersstufenverteilung der positiven Zahl der Todesfälle an Lungentuberkulose. Wenn tatsächlich die meisten Tuberkulösen im Alter zwischen 21 und 30 Jahren, demnächst die meisten zwischen 31 und 40 Jahren sterben, so liegt das eben, worauf besonders schon Cornet hingewiesen hat, an der überwiegenden Zahl der Lebenden dieser Altersklassen. Prozentual aber wächst die Sterblichkeit an Lungentuberkulose vom 2.—7. Dezennium stets (Fig. 5).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

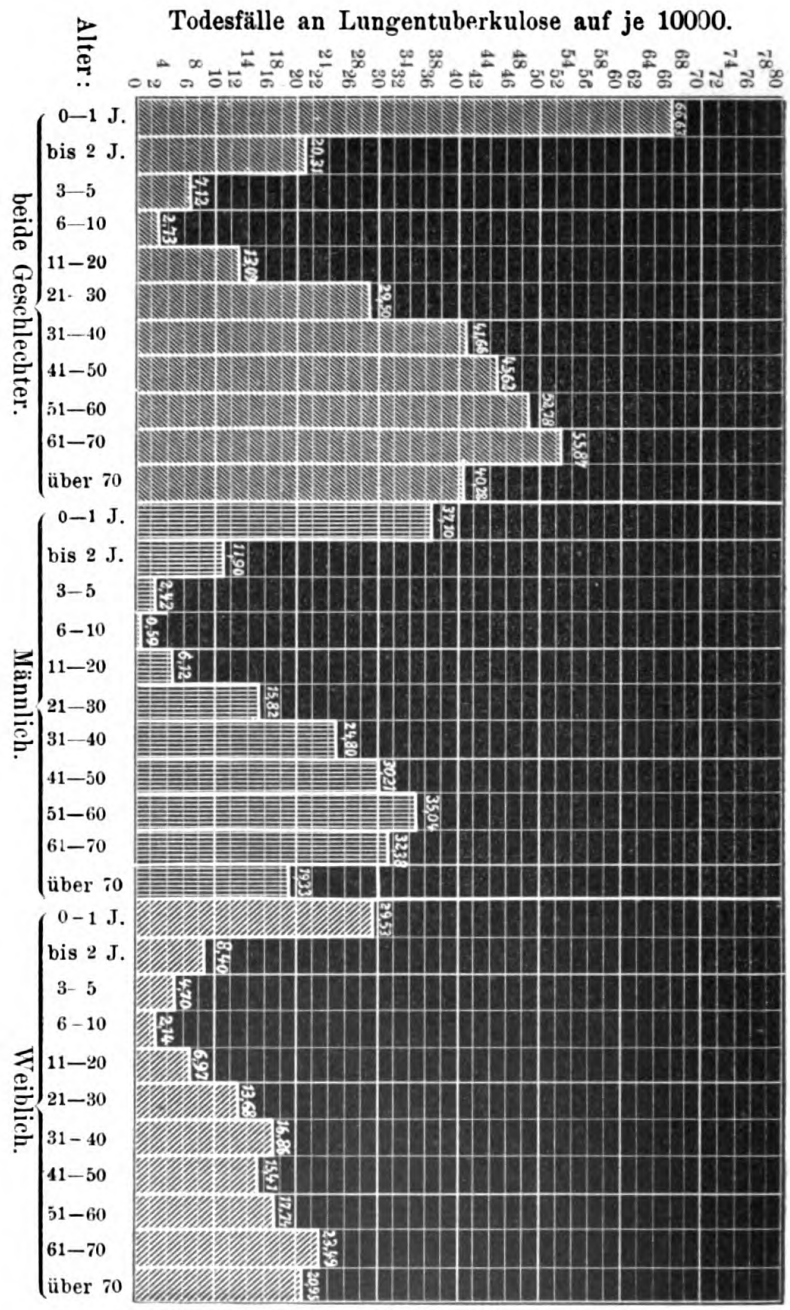


Fig. 5. Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen an Lungentuberkulose 1894—1903.

Weiteres Interesse bietet die Gegenüberstellung der Lungentuberkulosetodesfälle und der Todesfälle an anderen Krankheiten in jeder Altersklasse (Fig. 6).

Diese Figur zeigt, wie die Kurven der Gesamtsterblichkeit und der Lungentuberkulosesterblichkeit durchaus nicht parallel gehen. Beide sinken vom 1.—10. Lebensjahre gleichmäßig stark ab, die allgemeine Mortalität sinkt noch weiter bis zum 20. Jahre, steigt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann etwas bis zum 40., um nach nochmaliger Schwankung nach unten zwischen 40. und 50. Jahre stark in die Höhe zu gehen, während die Lungentuberkulosesterblichkeit das eben bereits erwähnte konstante Ansteigen bereits vom 2. Dezennium an aufweist.

Fig. 6. Gesamtsterblichkeit und Lungentuberkulosesterblichkeit bei den einzelnen Altersklassen.
— Lungentuberkulosesterblichkeit. ----- Allgemeine Sterblichkeit.

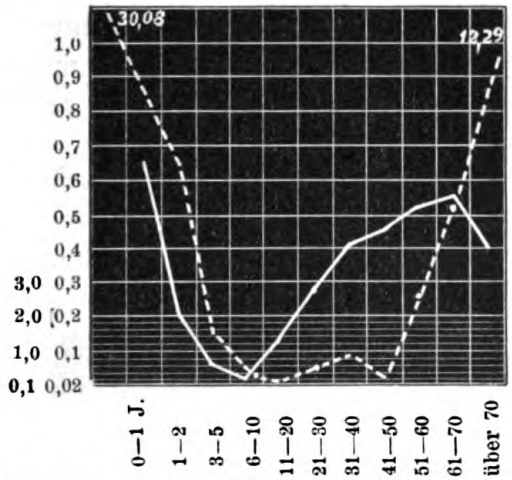
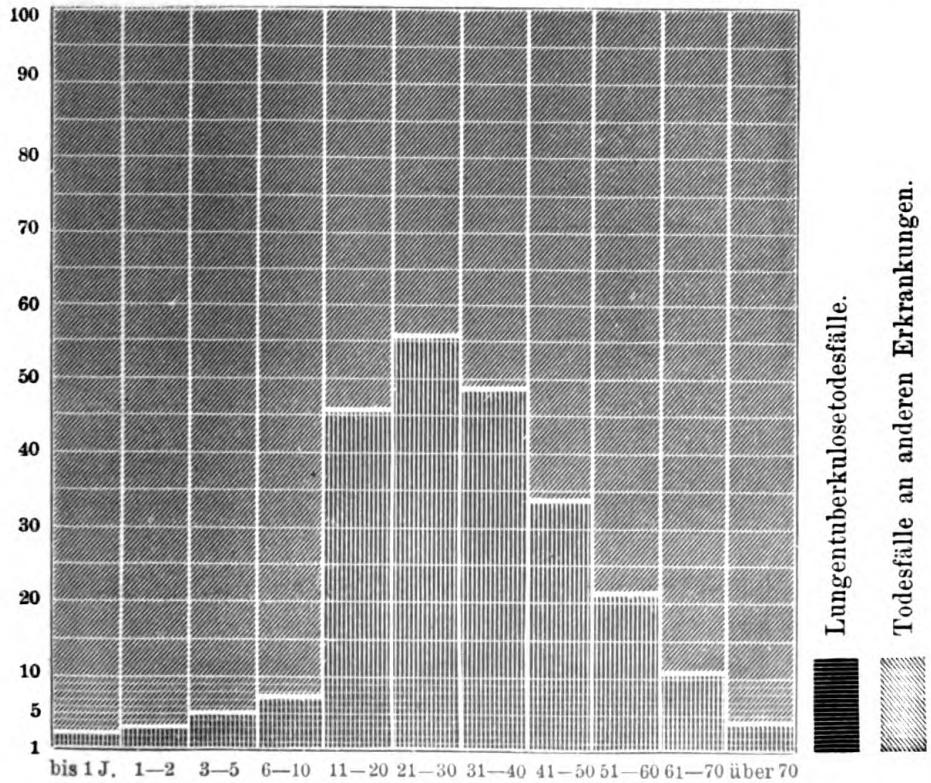


Fig. 7. Prozentzahl der Lungentuberkulosetodesfälle zu der Zahl der Gesamttodesfälle in den einzelnen Altersklassen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7, welche ebenfalls nicht ohne Interesse ist, erweist die Anteilnahme, welche an der Gesamtsterblichkeit auf die Lungentuberkulosesterblichkeit fällt. Während die positive Zahl der Tuberkulosetodesfälle im ersten Lebensjahre eine sehr hohe ist, tritt diese Todesursache doch ganz zurück im Verhältnis zu den übrigen Todesfällen dieser Altersstufe; während dagegen wieder zwischen dem 21. und 30. Jahre an Lungentuberkulose allein mehr Menschen dieses Alters starben als an allen anderen Krankheiten.

Alles das zeigt aber wieder, wie verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen sind, und wie vorsichtig man mit Schlüssen, zu denen eine einseitige Statistik führen kann, sein muß.

Fig. 8. Anteilnahme des Geschlechtes an der Sterblichkeit der verschiedenen Altersklassen an Lungentuberkulose 1894—1903.

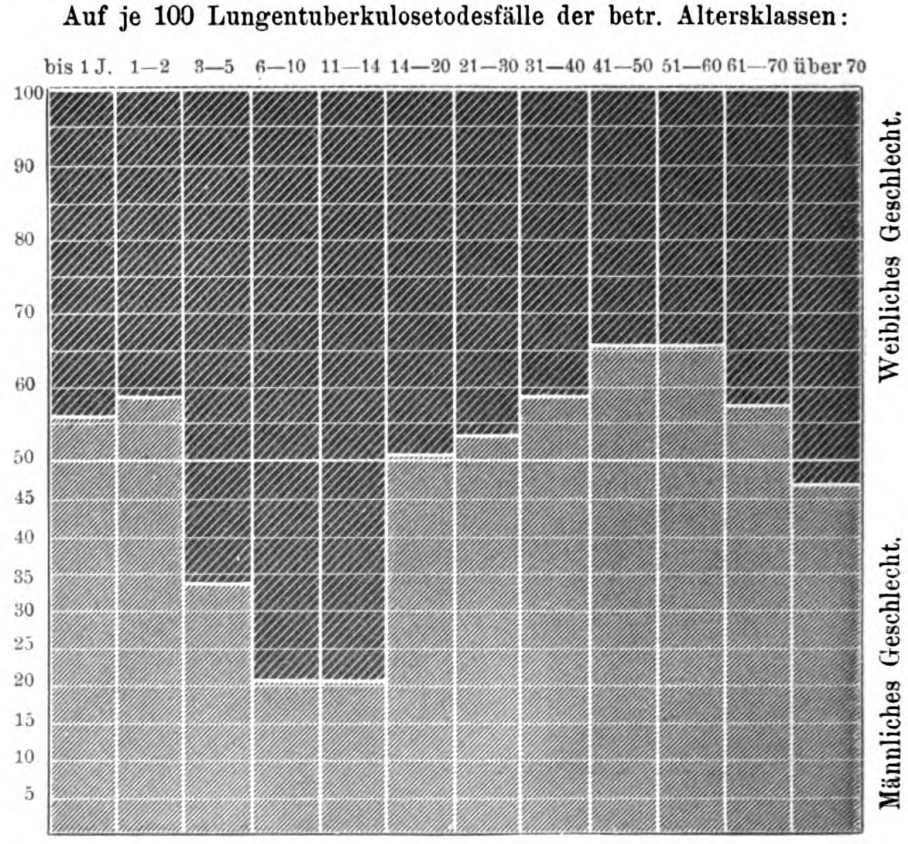


Fig. 8 bedarf einer weiteren Erklärung nicht. Es sei nur hingewiesen auf einzelne auffallende Differenzen, z. B. auf das relativ bedeutende Überwiegen der Lungentuberkulosesterblichkeit bei Mädchen des 3.—14. (bzw. 15.) Lebensjahres; während des 15. bis 30. Lebensjahres erscheinen Männer und Frauen ziemlich gleich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefährdet; vom 30. Lebensjahre an findet sich eine stärkere Gefährdung der männlichen Individuen. Diese Differenzen sind nicht durch die verschiedene Zahl der Lebenden beider Geschlechter bedingt, sondern müssen in äußeren Verhältnissen liegen. Zum Beweise dessen sei noch nachfolgende Vergleichstabelle hier angeführt.

Altersklasse	Von d. Lebenden dieser Altersklasse waren männl. Geschl.	Von 100 Todesfällen an Lungentuberkul. waren männl. Geschl.	Von 100 Lebenden waren weibl. Geschl.	Von 100 Todesfällen an Lungentuberkul. waren weibl. Geschl.
bis 1 Jahr	50,64	55,68	49,36	44,32
2 "	48,31	58,62	51,69	41,38
3—5 "	50,55	33,98	49,45	66,02
6—10	50,36	21,43	49,64	78,57
11—15	49,81	21,33	50,19	78,67
16—20	51,75	51,14	48,25	48,86
21—30	52,73	53,64	47,27	46,36
31—40	51,18	59,52	48,82	40,48
41—50	48,97	66,23	51,03	33,77
51—60	45,62	66,38	54,38	33,62
61—70	41,32	57,95	58,68	42,05
über 70	35,29	48,0	64,71	52,0

Diese überwiegende Gefährdung der Männer besonders des erwerbsfähigen Alters legt natürlich den Gedanken erst recht nahe, daß es Einflüsse des Berufes sind, welche diese stärkere Gefährdung verursachen. Es widerspricht dem nicht, wenn in dem Alter von 15—30 Jahren Männer und Frauen ziemlich gleichmäßig gefährdet erscheinen. Denn in dieser Zeit stehen eben gerade auch sehr viele weibliche Individuen in Erwerbstätigkeit, während hingegen in den späteren Lebensjahrzehnten die Frauen insbesondere in der industriellen Erwerbstätigkeit seltener zu finden sind, während die Männer bis zum höheren Alter darin verharren.

Damit komme ich zu der eingangs meiner Arbeit besprochenen Zusammenstellung der Lungentuberkulosetodesfälle eines Jahrzehntes nach der Berufstätigkeit der Verstorbenen.

Für die Männer war diese Ausscheidung nach Berufen weit weniger schwierig durchführbar, als ich erwartet hatte; gegenüber 3107 Fällen, in welchen die Todesanzeigen eine bestimmte Berufsangabe enthielten, standen nur 127 Fälle von Berufslosen und solchen ohne Berufsangabe. Auch allgemeine Bezeichnungen, wie Arbeiter, Taglöhner, waren verhältnismäßig nicht häufig. Dagegen hat beim weiblichen Geschlechte die Ausscheidung nach Berufsarten gar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts ergeben können. Es waren 2248 Fälle weiblicher Erwachsener auszuscheiden; von ihnen war in 1559 nur der Beruf des Mannes (Werkmeistersehefrau etc.), in 158 nur der des Vaters (Arbeiterstochter etc.) verzeichnet; natürlich sind unter diesen 1717 eine erkleckliche Anzahl von solchen Frauen und Mädchen, welche einen eigenen Beruf hatten. Eine selbständige Berufstätigkeit war nur in 489 Fällen angegeben, wovon wiederum in 243 lediglich die Bezeichnung Arbeiterin gegeben war.

Ich gebe nun nachstehend das Verzeichnis der Berufsarten der an Lungentuberkulose in den Jahren 1894—1903 dahier verstorbenen Männer. Dabei ist von mir zufolge Rates des Herrn Direktors des städtischen statistischen Amtes das vom Kaiserlichen Statistischen Amt aufgestellte Gewerbeverzeichnis der Einordnung zugrunde gelegt worden. Allerdings ist dieses gerade auch für unseren Zweck kein besonders mustergültiges und es lassen sich manche Einwände dagegen vorbringen. Aber es wird wenigstens ein Vergleich unserer Aufstellungen mit anderen ähnlichen ermöglicht.

A. Verzeichnis der in den Jahren 1894—1903 in Nürnberg an Lungentuberkulose gestorbenen Männer nach Berufsarten.

Beruf	Zahl der Todesfälle	Beruf	Zahl der Todesfälle
I. Landwirtschaft, Gärtnerei, Tierzucht.		IV. Industrie der Steine und Erden.	
Ökonom	11	Steinbrecher	3
Gütler	2	Steinhauer	73
Gartenbesitzer	2	Steinschleifer	8
Gärtner	13	Mosaikarbeiter	1
Hirt	1	Gipsarbeiter	2
Dienstknecht	7	Majolikaarbeiter	2
	Sa. 36	Porzellandreher	2
		Porzellanmaler	2
II. Forstwirtschaft und Fischerei.		Glasschleifer	20
			Sa. 112
Forstbeamte	2		
Waldarbeiter	1	V. Metallverarbeitung.	
	Sa. 3	Goldarbeiter	3
		Goldschläger	28
		Kupferschmied	1
III. Bergbau, Hütten- und Salinenwesen.		Rotschmied	4
		Gelb- und Messinggießer	2
Eisenwalzer	6	Kernmacher	1
	Sa. 6	Rotgießer	8

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beruf	Zahl der Todesfälle
Zinngießermeister	2
Zinngießer	4
Metallarbeiter	6
Metalldreher	16
Silberplattierer	1
Vernickler	1
Erzgießer	1
Glockengießer	3
Gürtler	8
Metalldrücker	20
Metallschläger	16
Schablonenmacher	1
Former (Eisen)	15
Eisengießer	6
Schmelzer	1
Gußputzer	1
Gießmeister	1
Flaschnermeister	3
Flaschner	65
Kettenschmied	7
Schmiedemeister	3
Schmied	20
Schlossermeister	7
Schlosser	102
Eisendreher	42
Werkzeugmacher	2
Zeugschmied	2
Hammerschmied	4
Messerschmied	3
Schleifermeister	1
Schleifer	4
Feilenhauermeister	1
Feilenhauer	2
Drahtarbeiter	6
	Sa. 424
VI. Industrie der Maschinen, Instrumente, Apparate.	
Bohrmaschinist	5
Kesselschmied	9
Maschinenarbeiter	5
Monteur	17
Mühlbauer	1
Wagner	3
Uhrmacher	3
Klavierbauer	1
Instrumentenmacher	2
Harmonikamacher	2
Reißzeugmacher	20
Mechaniker	40
Optiker	1
Wagmacher	2
Zahntechniker	1
Elektrotechniker	3
Elektr. Arbeiter	1
Telegraphenarbeiter	2
	Sa. 117
VII. Chemische Industrie.	
Apotheker	2
Bleistiftarbeiter	30
Pastellstiftfabrikarbeiter	2
Ultramarinarbeiter	3
	Sa. 37
VIII. Industrie der forstwirtschaftlichen Nebenprodukte, Leuchtstoffe, Fette, Öle, Firnisse.	
Gasarbeiter	4
Siegellackarbeiter	1
	Sa. 5
IX. Textilindustrie.	
Weber	1
Waschanstaltsbesitzer	1
Färbereibesitzer	1
Posamentier	1
Seilermeister	1
Seiler	2
	Sa. 7
X. Papierindustrie.	
Buchbindermeister	2
Buchbinder	14
Kartonnagearbeiter	4
Papparbeiter	1
	Sa. 21
XI. Lederindustrie.	
Gerber	6
Sattlermeister	3
Sattler	4
Peitschenfabrikant	1
Lederzurichter	2
Portefeuiller	7
Tapezierer	13
Roßhaarspinner	1
Beutler	1
	Sa. 38

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beruf	Zahl der Todesfälle
XII. Industrie der Holz- und Schnitzstoffe.	
Fraiser	2
Holzhauer	11
Säger	4
Holzarbeiter	5
Schreinermeister	17
Schreiner	125
Büttnermeister	3
Büttner	10
Korbmacher	4
Strohflechter	1
Drechslermeister	11
Drechsler	36
Holzschnitzer	2
Dosenarbeiter	6
Hornpresser	2
Elfenbeinschnitzer	1
Paternostermacher	1
Schildkrotarbeiter	3
Pinselarbeiter	39
Borstenzurichter	2
Bürstenmacher	10
Kammacher	13
Schirmmacher	1
Lackierer	19
Polierer	14
Vergolder	6
Elfenbeinmaler	1
	Sa. 347
XIII. Industrie der Nahrungs- und Genußmittel.	
Bäckermeister	14
Bäcker	13
Konditoreibesitzer	1
Konditor	15
Lebküchner	2
Müller	2
Metzgermeister und Charkutier	8
Metzger	30
Kuttler	2
Brauereibesitzer	1
Bierbrauer	20
Kellermeister	2
Mälzer	4
Zigarren- u. Tabakarbeiter	6
	Sa. 120
XIV. Bekleidung und Reinigung.	
Schneidermeister	34
Schneider	45
Hutmacher	1
Kürschner	1
Handschuhmacher	1
Schuhmachermeister	27
Schuhmacher	58
Friseur	9
Bader	10
Kammerjäger	2
	Sa. 189
XV. Baugewerbe.	
Bauarbeiter	8
Straßenbauarbeiter	5
Bautechniker	3
Baumeister	7
Ingenieur	9
Techniker	10
Maurer	66
Zimmermeister	6
Zimmermann	50
Glasermeister	4
Glaser	5
Installateur	9
Tünchermeister	7
Tüncher	33
Maler- und Zimmermalermeister	4
Maler und Zimmermaler	17
Stukkateurmeister	1
Stukkateur	23
Dach- und Schieferdeckermeister	4
Dach- und Schieferdecker	9
Brunnenmacher	1
Pflasterer	6
Röhrenmacher	1
Hafnermeister	6
Hafner	14
Töpfer	1
Backofenbauer	1
Kaminkehrer	1
	Sa. 311
XVI. Polygraphische Gewerbe.	
Buchdrucker	1
Korrektor	2
Schriftsetzer	18
Steindrucker	28
Lithograph	15
Zinkätzer	1
Kupferdrucker	1
Photograph	8
	Sa. 74

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beruf	Zahl der Todesfälle
XVII. Künstlerische Betriebe.	
Kunstmaler	4
Bildhauer	19
Graveur	5
Stanzer	1
Schriftmaler	1
Zeichner	4
	Sa. 34
XVIII. Fabrikanten, Fabrikbesitzer, Gesellen und Lehrlinge, deren nähere Gewerbstätigkeit zweifelhaft ist.	
Fabrikant, Fabrikbesitzer	25
Fabrikarbeiter	45
Heizer	15
Maschinist	38
Werkmeister	15
Vorarbeiter	12
Arbeiter	63
Sonstige	5
	Sa. 218
XIX. Handelsgewerbe.	
Händler	64
Kolporteur	3
Kaufmann	102
Kaufmannslehrling	3
Kommis	27
Buchhalter	19
Bankangestellte	3
Verkäufer	1
Packer	22
Lumpensammler	1
Reisender	10
Kommissionär	2
Magazinier	26
Unterhändler	2
Einkassierer	4
Annoncensammler	2
Wagmeister	1
Lader	19
	Sa. 310
XX. Versicherungsgewerbe.	
Versicherungsbeamte	4
Agenten	5
	Sa. 9
XXI. Verkehrsgewerbe.	
Kutscherei- und Fuhrwerksbesitzer	8
Kutscher	43
Bierführer	2
Pferdewärter	1
Straßenbahnangestellte	5
Motorführer	1
Kofferträger	2
Packträger, Dienstmann	11
Lohndiener	1
Steuermann	1
Totengräber	1
	Sa. 76
XXII. Beherbergung u. Erquickung.	
Gastwirt (Hotelier)	110
Kellner	25
Koch	2
	Sa. 137
XXIII. Häusliche Dienste, Lohnarbeiter wechselnder Art.	
Ausgeher	65
Aufseher	9
Hausmeister	18
Diener	6
Bote	1
Portier	1
Taglöhner	154
	Sa. 254
XXIV. Freie Berufsarten.	
Gelehrte Berufe (einschl. Lehrer 18)	23
Höhere Beamte	4
Postdienst	36
Bahndienst	75
Sonstige Beamte	13
Schreiber, Bureaubeamte	40
Musiker	15
Verschiedene	16
	Sa. 222
Beruflich nicht ausgeschieden und Berufslose.	
Angehörige des Soldatenstandes	16
Schüler und Studenten	16
Insassen von Versorgungsanstalten	15
Strafgefangene	22
Privatier	34
Ohne Berufsangabe	21
	Sa. 124

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Zusammenstellung nach Berufsgruppen.

		Zahl der Todesfälle				= % aller Todesfälle an Lungentuberkulose
		Selbstständige	Angestellte	Arbeiter	Sa.	
I.	Landwirtschaft, Gärtnerei, Tierzucht	15	—	21	36	1,14
II.	Forstwirtschaft und Fischerei	2	—	1	3	0,09
III.	Bergbau, Hütten und Salinenwesen	—	—	6	6	0,18
IV.	Industrie der Steine u. Erden	—	—	112	112	3,47
V.	Metallverarbeitung	17	—	407	424	13,12
VI.	Maschinen, Werkzeuge, Instrumente u. Apparate	—	21	96	117	3,65
VII.	Chemische Industrie	4	—	33	37	1,15
VIII.	Industrie der forstwirtschaftl. Nebenprodukte	—	—	5	5	0,16
IX.	Textilindustrie	3	—	4	7	0,22
X.	Papierindustrie	2	—	19	21	0,65
XI.	Lederindustrie	4	—	34	38	1,18
XII.	Industrie der Holz- u. Schnitzstoffe	32	—	315	347	10,75
XIII.	Industrie der Nahrungs- u. Genußmittel	24	—	96	120	3,71
XIV.	Bekleidung und Reinigung	61	—	128	189	5,85
XV.	Baugewerbe	60	3	248	311	9,63
XVI.	Polygraphische Gewerbe	—	26	48	74	2,32
XVII.	Künstler und künstler. Betriebe	34?	—	—	34	1,05
XVIII.	Fabrikanten, Fabrikbesitzer, Gesellen u. Lehrlinge, deren nähere Erwerbstätigkeit zweifelhaft ist	25	—	193	218	6,75
XIX.	Handelsgewerbe	175	116	19	310	9,59
XX.	Versicherungsgewerbe	9	—	—	9	0,28
XXI.	Verkehrsgewerbe	20	56	—	76	2,35
XXII.	Beherbergung und Erquickung	110	27	—	137	4,24
XXIII.	Häusliche Dienste, Lohnarbeiter wechselnder Art	—	100	154	254	7,86
XXIV.	Freie Berufsarten	27	195	—	222	6,87
	Sa.	624	544	1939	3107	
		= 20,08%	= 17,51%	= 62,41%		
	Beruflich nicht ausgeschieden u. berufslos				124	
				Sa.	3231	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Zusammenstellung der 1894—1903 an Lungentuberkulose gestorbenen weiblichen Personen nach Berufsgruppen (soweit beruflich in den Todesanzeigen näher bezeichnet).

	Zahl der Todesfälle			
	Selbständige	Angestellte	Arbeiterinnen	Sa.
I. Landwirtschaft und Gärtnerei	—	—	1	1
IV. Industrie der Steine und Erden	—	—	1	1
V. Metallverarbeitung	—	—	21	21
VII. Chemische Industrie	—		3	3
IX. Textilindustrie	—	—	2	2
X. Papierindustrie	—	—	4	4
XII. Industrie der Holz- u. Schnitzstoffe	—	—	7	7
XIII. Industrie der Nahrungs- u. Genußmittel	—	—	1	1
XIV. Bekleidung und Reinigung	54 (?) [1]	—	4	58
XVI. Polygraphisches Gewerbe	—	—	3	3
XVIII. Arbeiterinnen, deren nähere Erwerbstätigkeit zweifelhaft ist	—	—	243	243
XIX. Handelsgewerbe	10	39		49
XXII. Beherbergung	—	1	—	1
XXIII. Häusliche Dienste	8	71	—	79
XXIV. Freie Berufsarten	15	1	—	16
Sa.	87	112	290	489
Hierzu Privatieren	—	—	—	25
Anstaltsinsassen	—	—	—	17
Mädchen ohne besondere Berufsangabe	—	—	—	158
Frauen ohne besondere Berufsangabe	—	—	—	1559
			Sa.	2248

Die letzte Aufstellung C. über die Todesfälle beim weiblichen Geschlechte ist nur hierhergestellt, um die Unmöglichkeit damit etwas anzufangen zu demonstrieren; sie soll bei den folgenden Erörterungen ganz außer acht gelassen werden und es bezieht sich alles Nachfolgende auf die Berufsaufstellung des männlichen Geschlechtes.

Auch hier muß man mit Schlußfolgerungen, welche aus der Aufstellung gezogen werden sollen, äußerst vorsichtig sein. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß eine nicht unbedeutende Fehlerquelle darin liegt, daß auch die speziellsten Berufsangaben nicht die Konstruktion eines Zusammenhanges zwischen dem Beruf und der das Leben vernichtenden Lungentuberkulose zulassen, da zuviele Berufswechsel vorkommen. Gerade tuberkulös erkrankte

1) Näherinnen etc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeiter suchen sich statt ihres Berufes, in welchem sie die Tuberkulose bereits erworben haben, solange sie überhaupt noch tätig sein können, einen anderen leichteren z. B. als Ausgeher u. dgl., oder sie pachten eine Wirtschaft, kaufen eine kleine Handlung und der letztere Beruf erscheint dann auf dem Totenschein. Ebenso häufig erscheinen wohl Berufsarten verzeichnet, welche die Betreffenden wohl gelernt, aber lange vor ihrer Erkrankung nicht mehr ausgeübt hatten, usw.

Aber selbst wenn man diese Fehlerquellen vernachlässigen wollte, so fehlt es — und damit komme ich auf das in der Einleitung Erwähnte zurück — völlig am notwendigsten Vergleichsmaterial. Es ist — ich habe öfter darüber mit unserem Herrn Statistiker verhandelt — nicht nur nicht möglich festzustellen, wie viele Schlosser, Maurer etc. in diesen 10 Jahren in Nürnberg gelebt haben, es ist zur Zeit und mit den bestehenden statistischen Schematen nicht einmal möglich für einen bestimmten Zeitpunkt eine solche zuverlässige Aufstellung zu machen. Dazu kommt weiter, daß eben nur bestimmte Industrien und Gewerbe bei uns stark, andere schwach, andere gar nicht vertreten sind und es aus diesem Grunde nicht angeht, die positiven Zahlen der Todesfälle einer Berufsgruppe gegen die einer anderen auszuspielen. Auch Vergleichungen und relative Berechnungen z. B., wie viele Todesfälle überhaupt auf eine Berufsgruppe fallen und wie viele davon Lungentuberkulosen sind, halte ich aus letztgenanntem Grunde nicht für maßgebend. Es kommen hier wieder die Einflüsse, welche der Altersaufbau bei den verschiedenen Berufsarten bedingt und anderes der Art in Betracht.

Die Frage des Einflusses des Berufes könnte meines Erachtens nur durch eine ausgedehnte Statistik aus einem großen, alle Berufsarten umfassenden, Bezirke, etwa dem ganzen Reiche gelöst werden, welche zugleich so große Zahlen umfaßte, daß die genannten Fehlerquellen nicht zu bedeutend ins Gewicht fielen.

Hauptsächlich zum Zwecke der Materialsammlung für eine solche größere Statistik habe ich das von mir hier gesammelte Material zusammenzustellen und hier abzudrucken mir erlaubt.

Von Interesse mag es aber, wenn auch bestimmte Schlußfolgerungen daraus nicht gezogen werden sollen, doch sein, einzelne positive Zahlen der vorgehenden Aufstellung hervorzuheben, um so mehr, als sie immerhin mit anderen bisherigen Aufstellungen und Erfahrungen zusammenstimmen.

Die meisten Lungentuberkulosetodesfälle entfallen bei uns auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Gewerbe der Metallverarbeitung (13,12 % aller Fälle), demnächst die meisten auf die Holzindustrie (10,75 %); ihr folgt das Baugewerbe (mit 9,63 %) und gleichstark beteiligt das Handelsgewerbe (mit 9,59 %). Aber auch die Gewerbe der häuslichen Dienste (7,86 %) und die freien Berufsarten (6,87 %), die Industrie der Bekleidung (5,85 %), der Beherbergung (Alkoholmißbrauch!) (4,24 %, fast ausschließlich Gastwirte) sind noch ansehnlich beteiligt. Bezüglich der Staubgewerbe sei noch eine besondere Zusammenstellung angeführt. Die Eingliederung und Klassifizierung erfolgte nach dem von Hirt und G. Merkel (l. c.) gegebenen Muster:

Von den 3231 Todesfällen an Lungentuberkulose bei Männern treffen auf Staubarbeiter 1255 = 38,84 %.

Auf die verschiedenen Staubarten verteilen sich diese folgendermaßen:

Arbeiter in	Zahl der Todesfälle	= % aller an Lungentuberkulose gestorbenen Männer	= % aller Staubinhalationstuberkulosen
metallischem Staub	526	16,28	41,91
mineralischem Staub	319	9,87	25,42
vegetabilischem Staub	231	7,15	18,41
animalischem Staub	145	4,49	11,55
Staubgemischen	34	1,05	2,71

Der bedeutende Einfluß der Staubgewerbe läßt sich ja anscheinend nicht verkennen, ebenso wie das vorwiegende Betroffenwerden einzelner anderer Berufsarten von Lungentuberkulose. Aber die vorgenannten Zahlen der stärkst beteiligten Berufsarten ebensowohl wie einzelne Zahlen der speziellen Aufstellung weisen doch daraufhin, daß von nicht minder schwerwiegendem Einfluß wie die Berufstätigkeit an sich die Umstände, unter welchen sie ausgeübt wird, die Vollführung der Arbeit in engen und schlecht gelüfteten Arbeitstätten (Schneider, Schreiber, etc.) sein mögen.

Wenn in unserer Zusammenstellung auf Arbeiter (in Industrie und Handwerk) nahezu $^2/_3$ der Fälle entfallen, so steht ihnen andererseits über $^1/_3$ von Opfern in selbständiger Erwerbstätigkeit begriffener und angestellter Personen gegenüber, was auch wiederum dafür spricht, daß neben der Berufstätigkeit noch vieles andere für die Erwerbung einer Lungentuberkulose in Anrechnung zu bringen ist.

Dazu gehören von äußeren Umständen in erster Linie die Wohnungsverhältnisse. Man ist ja soweit gekommen heute diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faktor sogar und vielleicht mit Recht die größte Bedeutung beizumessen und die Frage der Bekämpfung der Tuberkulose direkt als eine Wohnungsfrage zu bezeichnen. Hierauf im Rahmen dieser Arbeit noch einzugehen ist nicht angängig. Das Material über die Verteilung der Todesfälle des Jahrzehntes 1894 bis 1903 in unserer Stadt nach den Wohnungen ist jedoch in meiner Hand und ich behalte mir vor etwa nach Fertigstellung der von der Stadt Nürnberg angestellten und durch das statistische Amt bearbeiteten Wohnungserhebung diese Frage gesondert zu behandeln.

Damit seien die speziellen Betrachtungen abgeschlossen. Das Hauptergebnis der vorstehenden Tabellen und Ausführungen sei nochmals in folgenden zusammenfassenden Sätzen gegeben:

I. Im Durchschnitt der Jahre 1894—1903 starben in Nürnberg 0,3669 % der Einwohner an Tuberkulose (aller Organe) und 0,3011 % an Lungentuberkulose.

II. Von je 100 während dieses Zeitraumes überhaupt gestorbenen Personen starben 16,626 an Tuberkulose, 13,496 an Lungentuberkulose.

III. Von den an Lungentuberkulose gestorbenen Personen waren 12,6 % unter 14 Jahre alt (davon 47,6 % männlichen und 52,4 % weiblichen Geschlechtes); 87,4 % der Todesfälle betrafen Erwachsene (davon 58,97 % männlichen, 41,03 % weiblichen Geschlechtes).

IV. Die Sterblichkeit an Tuberkulose bzw. Lungentuberkulose in Nürnberg muß als eine relativ sehr hohe bezeichnet werden. Jedoch zeigen die Sterblichkeitskurven für Tuberkulose im Verlaufe der ganzen Periode, ein stetiges, seit 1896 besonders auffallendes, Absinken, welches stärker ist als das Absinken der Gesamtsterblichkeit.

V. Auf 100 Tuberkulosetodesfälle (aller Organe) treffen 81,76 Fälle von Lungentuberkulose, auf 100 Tuberkulosefälle des erwerbsfähigen Alters sogar 94,59 Lungentuberkulosen.

VI. Numerisch die meisten Todesfälle an Lungentuberkulose treffen auf die Altersstufen vom 21.—30., bzw. 31.—40. Lebensjahre, weil die Zahlen der Lebenden dieser Altersstufen die größten sind. Die Verhältnisziffer der Todesfälle an Lungentuberkulose zu den Zahlen der Lebenden der einzelnen Altersstufen steigt dagegen vom 20.—70. Lebensjahre stets an. Zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre beträgt die Zahl der Lungentuberkulosetodesfälle

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses Alters rund die Hälfte aller Todesfälle dieser Lebensjahre.

VII. Die Männer des erwerbsfähigen Alters sind stärker beteiligt als die Frauen.

VIII. Die berufliche Tätigkeit übt einen Einfluß auf die Gefährdung durch Lungentuberkulose aus. Von den Todesfällen an Lungentuberkulose bei Männern fallen 38,84 % auf in Staubberufen beschäftigte Personen; am meisten gefährdet scheinen Angehörige der Metallstaubgewerbe zu sein.

IX. Die Gefahr an Lungentuberkulose zu sterben ist jedoch nicht allein durch die Art der Berufstätigkeit bestimmt. Ebenso wichtig sind wohl andere, insbesondere die gesamten äußeren hygienischen Verhältnisse (Aufenthalt und Beschäftigung in geschlossenen Räumen, Berufsausübung in sitzender und hockender Stellung, Ernährungs-, Wohnungsverhältnisse usw.).

Die Thesen VIII und IX, welche nur Schlußfolgerungen enthalten, seien mit der bereits begründeten Vorsicht wiedergegeben.

Alle Feststellungen dieser Arbeit aber enthalten, wie ich mir wohl bewußt bin, kaum etwas Neues; sie geben nur eine Bestätigung dessen, was viele andere Untersuchungen und Erfahrungen bereits ergeben hatten.[1])

Aber gerade diese Bestätigung erscheint mir zur gegenwärtigen Zeit nicht ohne Belang.

Gegenüber Lehren, welche die Ursache der Tuberkulose nur in einer einzigen, schon im frühesten Kindesalter einsetzenden Schädlichkeit sehen, der gegenüber wir lediglich auf die Widerstandskraft des Organismus angewiesen wären, sprechen unsere Wahrnehmungen doch für die bisherige Erfahrung des Zusammenwirkens der verschiedensten für eine Infektion verantwortlichen und dieselbe begünstigenden Faktoren, welchen entgegenzuarbeiten es glücklicherweise eine ganze Reihe von Wegen gibt.

Und das folgende möchte ich denn auch als das Wichtigste aus meinen Ausführungen zum Schlusse anführen:

Unzweifelhaft ist, wie anderwärts überall, so auch in Nürnberg der stete Rückgang der Sterblichkeit an Lungentuberkulose. Dieser Rückgang vollzieht sich zeitlich auffallend zusammenstimmend mit

1) Hier möchte ich bemerken, daß ich auf Zitierung der anderen Beobachtungen und Veröffentlichungen absichtlich verzichtet habe. Zwar habe ich einen großen Teil einschlägiger Arbeiten durchgesehen; die ganze Literatur aber, die in Betracht kam, zu beherrschen erschien unmöglich; deshalb sah ich für besser als eine lückenhafte Zitierung zu geben das vollkommene Unterlassen an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der entschieden stärkeren Bekämpfung der Tuberkulose auf allen den im letzten Jahrzehnt hierzu eingeschlagenen Wegen, unter denen neben der Heilstättenbekämpfung die meines Erachtens noch viel wichtigeren Versuche der energischen Bekämpfung aller sozialen und hygienischen Mißstände hervorzuheben sind.

Wenn ich gewiß nicht behaupten will, daß diese Bekämpfung die einzige oder auch nur die Hauptursache des Niederganges sei, daß nicht vielmehr vielleicht mit einem spontanen Rückgang stark gerechnet werden müsse, so ist doch andererseits die positive Tatsache des Rückganges sehr ermutigend. Keinesfalls aber schiene es mir begründet und zulässig zu sein auf Grund von heute des strengen Beweises noch entbehrenden Theorien zunächst irgend einen der bisher bewährten Wege zur Bekämpfung dieser noch immer so gemeingefährlichen Seuche zu verlassen.

Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Über die Anwendung von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens und des Duodenums.

Kasuistische Beiträge.

Von

Dr. Ferdinand Merkel

in Stuttgart.

Nachdem durch Kußmaul und Fleiner mit großem Erfolge Olivenöl in die Behandlung der Verdauungsorgane eingeführt worden war und seit Rosenheim und Krönig mit Öleingießungen recht gute Resultate bei Strikturen der Speiseröhre erzielt hatten, lag der Gedanke nahe, auch bei Verengerungen an anderen Partien des Intestinaltraktus durch Einführung größerer oder kleinerer Ölmengen eine Linderung und Besserung der Beschwerden zu versuchen. Da überdies der günstige Einfluß von reinem Fett auf zu starke Säurebildung im Magen schon längere Zeit bekannt war und Hyperacidität bei Geschwürsprozessen im Magen nicht nur eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung ist, sondern auch gerade durch die Hyperacidität und durch diese Geschwürsprozesse organische oder spastische Verengerungen am Magenausgang sich nur zu leicht entwickeln, so mußte diese Tatsache ein Grund weiter sein, Öl bei der Behandlung dieser Magenstörungen heranzuziehen. Die krampflösende und schmerzstillende Wirkung von Öl auf gereizte Gewebe ist seit langer Zeit dem Fachmann nichts Neues und, wie Matthieu und Cohnheim mitteilt, auch dem Laien nicht selten bekannt. Es ist außerdem begreiflich, daß durch Öl Rauhigkeiten geglättet und geschmiert werden können und damit auch das Vorübergleiten von Speisen an empfindlichen Partien eher ermöglicht wird. Bedenkt man noch, daß Olivenöl in verhältnismäßig geringen Mengen schon einen ziemlichen Nährwert repräsentiert, so muß man sich eigentlich wundern, daß nicht schon viel mehr über die Ölbehandlung bei gewissen Magenerkrankungen bekannt geworden ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit Recht wird deshalb von Cohnheim in seiner letzten Arbeit „Über die Heilwirkung großer Dosen von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens etc.“ [1]) Klage geführt darüber, daß nach der Mitteilung des ersten erfolgreich mit Öl behandelten Falles von traumatischer Gastrektasie so spärlich Nachprüfungen veröffentlicht wurden. Außer Cohnheim selbst hatten nur Agéron und Walko systematische Versuche angestellt und die manchmal überraschend günstigen Resultate gerühmt. Es mögen daher einige kasuistische Beiträge gerechtfertigt erscheinen, die ich im Anschluß an Cohnheim's (1902) und Walko's (1902 und 1903) Veröffentlichungen gesammelt habe.

Auf Grund von theoretischen Erwägungen wurde das Olivenöl nach dem Vorgang der beiden genannten Autoren entweder in den durch Spülung von seinem Inhalt befreiten Magen durch die Sonde eingegossen oder 20—30 Minuten vor den Mahlzeiten eßlöffelweise von den Patienten genommen. Es wurde stets Wert darauf gelegt, daß nur gutes reines Öl — Olivenöl oder Mohnöl — in Anwendung kam, und daß das Öl erwärmt getrunken wurde, um unangenehme Empfindungen im Magen zu vermeiden. Der immerhin mehr weniger lästige Nachgeschmack im Mund ließ sich durch Ausspülen mit heißem Pfefferminztee u. dgl. rasch beseitigen. Trotz alledem mußte manchmal wegen zu starken Widerwillens von der Ölzufuhr Abstand genommen werden. Durch Mandelmilch ließ sich meist genügend Ersatz schaffen, sofern überhaupt noch weitere Anwendung erwünscht schien. 6—8 Tage war es in den meisten Fällen möglich, die Ölbehandlung strikte durchzuführen.

Daß neben der Ölanwendung nach Bedarf Magenausspülungen gemacht wurden, ist selbstverständlich. Auch diätetische Verordnungen müssen nach wie vor mit Konsequenz durchgeführt werden und werden keineswegs unentbehrlich und das Wiederauftreten von Beschwerden in einem Falle nach anfänglicher rascher Besserung ist wohl lediglich darauf zurückzuführen, daß der Patient nicht imstande war, weniger als 1—2 Liter Wein pro Tag (!) zu trinken.

Die Fälle sind kurz folgende:

Pylorusstenose mit Hyperacidität nach Ulcus.

1. G. E., Kaminfeger aus G., 54 Jahre. Seit 11 Jahren Magenbeschwerden, spült seit längerer Zeit selbst aus; vor 6—8 Wochen Magenschmerzen mit Krämpfen (Tetanie?), Stuhlverstopfung.

1) Zeitschr. für klin. Med. 1904 Bd. 52; daselbst auch die übrige Literatur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund: In der Magengegend deutlich peristaltische Bewegungen (Magensteifung); untere Grenze handbreit unterhalb des Nabels, keine deutliche Resistenz; freie HCl 40, Gesamtacidität 100, massenhaft Hefe und Sarcinen.

Ordination: Öl, Ausspülungen, Diät.

Nach 10 Tagen Befinden besser, Stuhl ohne Nachhilfe.

Nach 6 Wochen Allgemeinbefinden gut, keine Peristaltik mehr zu sehen, Körpergewicht zugenommen! — Patient hat jeden 2. Tag den Mageninhalt auslaufen lassen und nur alle 8 Tage ausgespült.

Eine beabsichtigte Operation unterblieb infolge der wesentlichen Besserung.

2. J. G., Bauer aus A., 43 Jahre. Schon lange Magenbeschwerden, Stuhl unregelmäßig.

Befund: Druckschmerz in der Pylorusgegend, 2 Stunden nach Probefrühstück freie HCl 50, Gesamtacidität 95; keine Sarcine oder Hefe. Argent. nitr. ohne wesentlichen Erfolg; 10 Tage später 2 Stunden nach Probefrühstück freie HCl 70, Gesamtacidität 120, reichlich Hefe und Sarcinen, die nach einigen Ausspülungen wieder verschwanden. Ölbehandlung und Magenwaschungen — Patient trinkt abends nach der Spülung $^1/_8$ Liter Öl! Nach 4 Wochen kaum mehr Beschwerden im Magen, Stuhl regelmäßig, Körpergewicht zugenommen. Wegen heftigen Widerwillens muß Öl ausgesetzt werden. Eine ursprünglich beabsichtigte Operation wurde unnötig.

3. Frau C. S. aus N., 47 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahre Magenschmerzen, Erbrechen von sauren Massen, Abmagerung.

Befund: Pylorusgegend empfindlich bei Druck und bei Beklopfen; deutlich peristaltische Bewegungen des Magens; untere Grenze noch unterhalb des Nabels. Freie HCl 30—50, Gesamtacidität 100; massenhaft Sarcinen.

Nach 14 Tagen schmerzfrei, keine Sarcinen mehr, Zunahme des Körpergewichts. Eine beabsichtigte Operation konnte unterbleiben. Ausspülungen waren noch einige Monate nötig.

4. G. K., Weingärtner aus R., 48 Jahre. Früher Magengeschwür, seitdem Beschwerden.

Befund: Druckempfindlichkeit in der Pylorusgegend; deutlich peristaltische Bewegungen des Magens, untere Grenze handbreit unterhalb des Nabels. Im nüchternen Magen noch ca. 100 ccm Speiserest, freie HCl 30, Gesamtacidität 80; viel Hefe und Sarcinen.

18 Tage nach Beginn der Magenausspülungen (Patient hat selbst gespült) Erbrechen von ungefähr 1 Liter (?) schwarzer blutiger Massen. Ord.: Öl + Wismut; seitdem kein Druckschmerz mehr, Zunahme des Körpergewichts um 6 Pfund, die Arbeitsfähigkeit wird besser. Befund bei den Ausspülungen fast unverändert nach 4 Wochen. Eventuell Operation.

In allen vier Fällen bestanden schwere motorische Störungen des Magens, sowie mehr weniger beträchtliche Schmerzen in der Pylorusgegend, subjektiv und objektiv; dazu Abnahme des Körper-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewichts. Durch die Ölbehandlung wurde in den ersten drei Fällen eine Operation ganz unnötig, in allen vier ließen prompt die Schmerzen nach und das Körpergewicht nahm zu. Zugleich erfolgte erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens; so daß eine Operation im Fall 4 wesentlich günstigere Aussichten bietet, wenn sie überhaupt nicht auch noch überflüssig wird.

Ähnlich diesen 4 Fällen sind folgende von chronischem Geschwür mit Hyperacidität (Duodenal-Geschwür?).

5. F. G., Schmied aus N., 31 Jahre, war wiederholt wegen Ulcusbeschwerden in Behandlung. Kuren mit Argent. nitr. oder Bismuth. subnitr. von promptem Erfolg; aber nicht nachhaltig. Seit einigen Monaten Erbrechen von sauren Massen. Schmerzen 2—3 Stunden p. c.

Befund: Lebhafter Druckschmerz im Epigastrium; 5 Stunden p. c. freie HCl 55, Gesamtacidität 115. Zur Operation ins Spital aufgenommen; vorher noch Versuch mit Öl. Nach 14 Tagen schmerzfrei entlassen, Körpergewicht zugenommen, keine motorischen Störungen des Magens. Nach Mitteilung $1^1/_2$ Jahre später vollständig arbeitsfähig als Schmied!

Hier zeigte sich die durch Öl erzielte Besserung viel nachhaltiger als die durch frühere Kuren mit Höllenstein und Wismut.

6. A. B., Goldarbeiter aus W., 36 Jahre, stand gleichfalls wiederholt wegen Ulcusbeschwerden in Behandlung; seit 6—8 Wochen wieder Schmerzen ca. $2^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit. Empfindlichkeit bei Druck in der Gegend des Duodenum, freie HCl 70, Gesamtacidität 120. Behandlung mit NaCl nach Leo per os und per clysma sowie Belladonna hatte wenig Erfolg. Durch Öl nach 6 Tagen entschiedene Besserung. Empfindlichkeit bei Druck viel weniger. Nach 8 Wochen laut brieflicher Mitteilung Wohlbefinden.

7. K. St., Walzer aus G., 58 Jahre. Seit 4 Jahren Magenbeschwerden: Schmerzen nach der Mahlzeit, Stuhl schwarz, starke Abmagerung.

Befund: Lebhafte Druckempfindlichkeit in der Gegend der kleinen Kurvatur und am Pylorus. $2^1/_2$ Stunden nach Probefrühstück freie HCl 25, Gesamtacidität 60. Verdacht auf Carcinom. Ord.: Condurango, Argent. nitr. und Öl ohne besonderen Erfolg. Erbrechen von schwarzbraunen Massen, danach großes Elend.

Einige Zeit später durch Essen Linderung der Magenschmerzen, aber nur vorübergehend. Widerwillen gegen Fleisch. Ord.: Wismut + Öl, später Öl allein. Allmähliche Besserung; doch noch manchmal Erbrechen von grünlichen, sauer schmeckenden Massen; durch große Öldosen entschiedene Besserung. Das Körpergewicht hat in 6 Wochen um 15 Pfund zugenommen. Patient stand ca. 1 Jahr in Beobachtung, ließ sich aber nur alle 4—6 Wochen sehen.

Interessant ist, wie hier Öl anfangs vollständig versagte und erst nachdem eine starke Blutung erfolgt war, mit Wismut zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammen, später allein einen unverkennbar günstigen Einfluß ausübte. Ganz ähnlich ist Fall

8. J. S. aus M., Tagelöhnerin, 51 Jahre. Seit längerer Zeit Brechen von großen Mengen saurer Massen, schneidende und zusammenziehende Schmerzen. Untere Magengrenze handbreit unterhalb des Nabels, empfindliche Resistenz in der Pylorusgegend. 2 Stunden nach Probefrühstück freie HCl 50, Gesamtacidität 100. Öl wird angenehm kühlend empfunden. Trotz sehr ungünstiger äußerer Verhältnisse wesentliche Besserung, Körpergewicht eher zugenommen. Aussehen viel gesünder. (Verdacht auf Carcinom?) Anfangs mußte wegen der Schmerzen etwas Cocain gegeben werden, später wurde das unnötig, so daß dem Öl — 3mal täglich 2 Eßlöffel — doch wohl hauptsächlich der Erfolg zuzuschreiben ist.

War bei diesen letzten Fällen der Ernährungszustand anfangs recht schlecht, so handelte es sich bei Fall 9 und 10 um korpulente, sehr wohlgenährte Personen mit Hyperacidität und Pyrosis.

9. F. O., Werkmeister aus O., 53 Jahre. Potator, früher Delirium, seit längerer Zeit saures Aufstoßen, Erbrechen von großen Mengen grünlicher Flüssigkeit von scharf saurem Geschmack; freie HCl 85, Gesamtacidität 120. Durch Öl, anfangs mit, später ohne Wismut, und Ausspülungen trotz reichlichen Weingenusses (1—3 Flaschen pro die) rasch Besserung von ca. 3 Monaten Dauer. Laut Bericht des Hausarztes Rückfall nach Exzeß in Baccho.

10. M. G., Beamter aus S., 45 Jahre. Hat seit vielen Jahren wegen Sodbrennen große Mengen Na. bic. genommen, sehr „nervös". Magen nüchtern leer, $3^1/_2$ Stunden nach Probemahlzeit freie HCl 30, Gesamtacidität 95. Durch Öl entschiedene Besserung, so daß Na. bic. nicht mehr nötig. Patient entzieht sich der Behandlung.

11. G. B., Lehrer aus S., 49 Jahre. Seit langer Zeit Magenschmerzen, die nach Erbrechen von stark sauren Massen aufhören. Im nüchternen Magen keine Speisereste mehr, doch ca. 200 ccm Flüssigkeit (Magensaftfluß). Freie HCl 40, Gesamtacidität 70, massenhaft Sarcinen. Durch Öltrinken bleiben die Schmerzen weg, nebenher wird natürlich ausgespült. Wird nur ausgespült und kein Öl genommen, kommen die Schmerzen wieder, Zunahme des Körpergewichts. Patient bleibt in Beobachtung.

Zum Schluß noch ein Fall von reinem Ulcus ventriculi.

12. Frau H. K. aus S., 24 Jahre. Seit 3 Monaten Magenbeschwerden, die nach jeder Nahrungsaufnahme stärker werden, in den Rücken durch stechen, manchmal auch nachts 5—6 Stunden nach der letzten Mahlzeit auftreten.

Befund: In der Gegend der kleinen Kurvatur lebhafter Schmerz bei Druck und bei Beklopfen; dorsaler Druckschmerz — ganz umschrieben — in der Höhe des 11. Brustwirbels. Nach Öl — 3mal täglich 2 Eßlöffel — absolut schmerzfrei, objektiv die Emp-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findlichkeit rasch abnehmend, der dorsale Druckschmerz vollständig verschwunden. Wegen Widerwillen gegen Öl nach 6 Tagen Mandelmilch mit dem nämlichen Effekt. Bleibt noch in Beobachtung.

Bemerkenswert scheint hier, daß mit Ausnahme einer einstündigen Bettruhe nach dem Mittagessen eine eigentliche Liegekur unnötig war und die Patientin ihren häuslichen Verpflichtungen vollständig nachkommen konnte.

Trotz des fast zauberhaften Effektes der Ölgaben bei diesem Fall, möchte ich nicht unterlassen zu warnen vor allzu großer Vertrauensseligkeit auf die Ölwirkung allein; die üblichen diätetischen Maßnahmen dürfen keinesfalls außer acht gelassen werden. Eine Garantie gegen eine Blutung ist natürlich auch mit Öl nicht zu geben, vgl. Fall 4 und 7 sowie Fall

13. H. D., Trambahnschaffner aus S., 28 Jahre. Seit 5 Wochen Magenschmerzen, besonders beim Stoßen des Wagens. Eine Kur mit Karlsbader Wasser und Wismut war ohne Erfolg geblieben. Mageninhalt $2^1/_2$ Stunden nach Tee grün, freie HCl 40, Gesamtacidität 90. Auf NaCl-Zufuhr nach Leo sowie Belladonna Besserung. Öl blieb ohne wesentlichen Erfolg. Nach 14 Tagen plötzlich Schleim und schwarzes Blut im Stuhl. Auf Arg. nitr. trat entschiedene Besserung ein, allmähliche Genesung. Die Wirkungslosigkeit der Ölbehandlung ist vielleicht auf den außerordentlichen Widerwillen gegen Öl zurückzuführen (?). Mandelmilch konnte aus äußeren Gründen nicht versucht werden.

Mit Ausnahme dieses letzten Falles, der ins Krankenhaus aufgenommen werden mußte, da eine häusliche Pflege in entsprechender Weise nicht angängig war, sowie der Fälle 2, 3, und 5, die eigentlich wegen einer ev. nötig werdenden Operation Aufnahme ins Spital fanden, konnten alle übrigen Fälle ambulant behandelt werden, was für viele Patienten sehr wertvoll ist.

Bei allen Kranken, die Öl einnahmen, stieg das Körpergewicht in mehr weniger kurzer Zeit erheblich; das vorher bestehende schlaffe, welke, fast kachektische Aussehen bei einem Teil der Fälle machte einem normaleren Platz; auch der Kräftezustand und damit die Arbeitsfähigkeit besserte sich verhältnismäßig rasch.

Die Hauptdomäne für eine systematische Öltherapie bilden, wie aus diesen wenigen Beispielen schon hervorgeht, alle die Fälle, wo durch Reizerscheinungen irgendwelcher Art ein krampfartiger Verschluß des Pförtners zustande kommt und wo die Entleerung des Magens dadurch gestört ist, Erscheinungen, die sich durch übermäßige Säurebildung primär oder sekundär kundgeben und vice versa wieder eine Steigerung des Pylorospasmus und der Retention

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Speiseresten im Gefolge haben. Doch hat dies Cohnheim des weiteren ausführlich erörtert und es mag genügen, hier nochmals darauf hinzuweisen.

Wenn auch natürlich nicht in allen Fällen eine Ölbehandlung solche Erfolge zeitigt, wie sie Cohnheim, Walko und außer mir gewiß auch noch andere erzielen konnten, so scheint doch vor der Vornahme einer Operation ein Versuch mit größeren Dosen Olivenöl zum allermindesten dringend erwünscht, um so mehr, da schädliche Nebenwirkungen so gut wie ausgeschlossen sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Ein Fall von Milzruptur infolge Absceßbildung bei Abdominaltyphus.

Von

Dr. R. Bandel.

So gewöhnlich die Milzschwellung beim Abdominaltyphus ist, so selten sind in seinem Verlaufe und Gefolge andere Erkrankungen dieses Organes. Unter denselben nennt Curschmann[1]) an erster Stelle die Thrombose und Embolie der Milzarterien und die im Anschluß daran entstehenden Infarkte. Noch seltener als diese sind nach ihm Abscesse. Was als solche früher beschrieben wurde, seien häufig nur alte, verfärbte Infarkte gewesen, die mit Abscessen verwechselt worden seien. Auch Litten[2]) sagt von den an sich seltenen Milzabscessen, daß sie gelegentlich auch beim Ileotyphus beobachtet worden sein sollen, kennt sie somit weder aus eigener Beobachtung noch aus sicheren Mitteilungen. Er zitiert zwei Fälle, von denen er selbst den einen als zweifelhaft betrachtet. Auch auf dem Leichentische sind Milzabscesse nach Abdominaltyphus ein überaus seltener Befund. Curschmann zählte in Hamburg unter 577 Autopsien 4 Abscesse, 2 Rupturen, Griesinger unter 118 Sektionen nur 9 bedeutendere Milzerkrankungen. Im folgenden sei ein Fall von Absceßbildung in der Milz mit Ruptur des Organs beschrieben, der auch deswegen Interesse bietet, weil der klinische Verlauf die Diagnose wenigstens vermutungsweise stellen ließ.

Krankengeschichte.

B., 45 Jahre alt, verheirateter Bäckermeister, wird am 6. Oktober 1901 auf die erste medizinische Abteilung des Krankenhauses gebracht.

---

1) Curschmann, Der Unterleibstyphus 1898. (Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. III. Bd. 1. Teil).

2) Litten, Die Krankheiten der Milz 1898. (Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. VIII. Bd. 3. Teil).

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anamnese: Früher stets gesund, erblich nicht belastet. Erkrankt vor 13 Tagen allmählich mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit, bald danach Fieber, seit 3 Tagen bettlägerig und in ärztlicher Behandlung. In den letzten Tagen dünne Stühle, bis zu 5 mal am Tag, außerdem Hustenreiz.

Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Stimme rauh, Zunge hinten stark belegt, ziemlich feucht. Chronische Pharyngitis. Abgeblaßte Roseolen der Bauchhaut. Lungengrenze rechts vorn 5. Rippe. Sonst normaler Lungenbefund, von zeitweise zu hörenden, knackenden Rhonchis hinten unten abgesehen. Herzdämpfung nach abwärts bis zur 5. Rippe, sonst normal. Spitzenstoß fehlt, Töne sehr schwach, rein. Leib etwas aufgetrieben, überall Tympanie. Milz palpabel, über handbreit den Rippenbogen überragend, stumpfrandig. Leberrand palpabel, Sensorium frei. Puls 112, regelmäßig, von merklich herabgesetzter Spannung und Fülle. Temperatur 40,1 (im Rektum).

Harn: Spez. Gewicht 1021, Reaktion sauer, mäßige Eiweißtrübung, Diazoreaktion schwach positiv. Letztere in den nächsten Tagen stark positiv.

8. Oktober. Gruber-Widal'sche Reaktion 1:30 zeigt sofortige vollständige Agglutination.

Stuhl am gleichen Tage zweimal blutig, dickbreiig. 2 Tage später reichliche geformte normale Stühle. Während der folgenden 8 Tage dünne erbsenfarbene Stühle (einmal darin 2 feste große Blutkoagula). Vom 18. Oktober ab wieder stets normale geformte Stühle.

Fieberbewegung: In den ersten Tagen (während der 3. Krankheitswoche) um 39,5 am Morgen, 40,1 am Abend, in der 4. Woche um 38,2 am Morgen, 39,2 am Abend, in der 5. Woche morgens normale Temperaturen, abends um 37,8.

Objektiver Befund in dieser Zeit gleichförmig. Über den unteren Partien beider Unterlappen in wachsender In- und Extensität feuchte, meist feine Rasselgeräusche. Vorübergehend spärliches serös-schleimiges Sputum. Milzdämpfung stets erheblich vergrößert, Milztumor später nicht mehr so regelmäßig zu fühlen als anfangs. Beständiger Meteorismus mäßigen Grades, in seiner Stärke etwas wechselnd.

Therapie: Während des hohen Fiebers kühle Bäder, ausgesetzt während der Blutstühle, Kognak, Chinin 1,5, zuletzt 1,0 am Abend. Flüssige Diät.

Am Ende dieser Krankheitsperiode, also noch in der fast fieberlosen Zeit traten Schmerzen beim Husten und Atmen in der Milzgegend auf. Befund daselbst unverändert. Lungengrenze steht jetzt hinten links drei Finger breit höher als rechts, Fremitus und Atmungsgeräusch fehlt daselbst. Rechts hinten unten knackende Geräusche im In- und Exspirium wie vorher.

Vom Anfang der 6. Woche an staffelförmiges Wiederansteigen der Temperaturen, am 29. und 30. Oktober Continua von 38,8—39,6, hierauf bis zur Mitte der 7. Woche amphibolisches Stadium (um 36,7 am Morgen, 39,5 am Abend), in dem die abendlichen Temperaturen aber immer höher werden.

Objektiver Befund: Die Dämpfung links hinten unten 4 Finger hoch gestiegen, intensiv. In ihrem Bereich abgeschwächter Fremitus, unbe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stimmtes Inspirium mit Knistern, hauchendes verlängertes Exspirium. Spärliches, schleimiges, unter lästigem Husten entleertes Sputum. Milz unverändert (Dämpfung ca. 10 : 20 cm), nicht palpabel. Herzaktion schwach. Am Kreuzbein grüne Verfärbung der Haut, die Weichteile dort etwas teigig.

Von der Mitte der 7. Woche an unregelmäßiges Fieber, einmal Continua von 38,8—40,6, dann ein fast fieberloser Tag, dann ein fieberloser Tag mit einem einmaligen Anstieg auf 39,5 am Mittag, meistens aber Fieber über 39,0, einmal Schüttelfrost, die allmählich eingetretene Anämie wird bedeutend. Kräfte sinken. Puls meist sehr frequent und elend. Ödeme der Knöchel und zeitweise der Lider. Atmung oft sehr frequent. Häufig Unruhe, auch Benommenheit und Verworrenheit, Nachlassen der Nahrungsaufnahme. Dazwischen aber auch ruhigere und frischere Tage.

8. November (Anfang der 7. Woche). Probepunktion links hinten unten im Bereich der Dämpfung: serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Mikroskopisch: außer roten Blutkörperchen ganz spärliche weiße und Pleuraendothelien. Keine Bakterien, insonderheit keine Tuberkelbazillen.

21. November (Ende der 9. Woche). Wiederholung der Punktion mit dem gleichen Ergebnis. Dämpfung links hinten unten noch weiter gestiegen, Fremitus daselbst fehlt, lautes Kompressionsatmen.

Diurese läßt nach, um 500 ccm in 24 Stunden, Urin dabei eiweißfrei.

Therapie in dieser Zeit: Morphium, Digitalis, Eisbeutel und Prießnitz gegen die Schmerzen in der linken Seite.

Am 26. November stiegen die Temperaturen nach einer Pause von 6 fast fieberlosen Tagen wieder auf 38,5. In der vorderen unteren Hälfte der linken Thoraxseitenwand pleuritisches Reiben, an der Herzspitze auch bei stillstehender Atmung an die Phasen der Herzaktion gebundene Reibegeräusche.

Am 27. November mittags 39,4 nach einem Schüttelfrost vorübergehend tiefe Cyanose. Puls dabei leidlich. Patient schien sich von diesem Anfall zu erholen, 2 Stunden später aber furchtbarer Angstzustand, stürmischer Lufthunger, tiefe Blässe und Cyanose, Puls trotz Kampfer und Äther immer elender und länger aussetzend; nachmittags $3^1/_2$ Uhr Exitus.

Die klinische Diagnose war hinsichtlich der Grundkrankheit klar. Es handelte sich um einen Typhus abdominalis, der in der Mitte der 2. Woche zur Beobachtung gelangt war, in der 5. Woche fieberlos wurde und anfangs lediglich mit einer Unterlappenbronchitis kompliziert war. Bald traten jedoch Erscheinungen eines linksseitigen Pleuraergusses auf. In der 6. Woche schien ein gewöhnliches Rezidiv aufzutreten. Da aber nicht Entfieberung, sondern unregelmäßiges Fieber darauf folgte, so mußte dieses auf die Komplikation bezogen werden. Das pleuritische Exsudat war allerdings gestiegen, war jedoch lediglich serös-hämorrhagisch, während die hohen unregelmäßigen Temperaturen, zumal auch Schüttelfröste

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht fehlten, das Vorhandensein eines Eiterherdes verdächtig machten. Die anhaltenden Schmerzen in der Milzgegend, die einer so langsam ansteigenden exsudativen Pleuritis nicht entsprachen, die unverändert sich erhaltende bedeutende Milzvergrößerung lenkten die Aufmerksamkeit stets auf dieses Organ. Wir vermuteten daher, daß ein Milzabsceß die Ursache des ungewöhnlichen Krankheitsverlaufes wäre. Im Zusammenhang mit dem Kräftenachlaß machte uns dies die Prognose äußerst bedenklich. Immerhin war uns das jähe Ende überraschend und legte uns die Diagnose einer Milzruptur nahe. Die Autopsie bestätigte dieselbe.

Der wesentliche Befund der Sektion war folgender: In der linken Pleurahöhle ziemliche Menge oben klar gelber, unten trüber roter Flüssigkeit, eine geringe Quantität von gleicher Beschaffenheit auch in der rechten Pleurahöhle. Pleuraüberzug im allgemeinen glatt und glänzend, über dem linken Zwerchfell rauh und glanzlos. Die rechte Oberlappenspitze leicht verwachsen.

Beide Oberlappen lufthaltig, Schnittfläche blaß, rötlichgrau, ziemlich klare Flüssigkeit läuft in mäßig reichlicher Menge ab. Ebenso die obere Hälfte des rechten Unterlappens, die untere, der Mittellappen, der linke Unterlappen luftleer, Schnittfläche schmutzig graubraun, überall gleiche Konsistenz.

Bronchialdrüsen schwarz. Herz größer als gewöhnlich. Perikardialhöhle gefüllt. Herzmuskel blaß, trüb, morsch. Beide Ventrikel weit, Wandung von normaler Dicke. Dabei fast blutleer. Klappen intakt.

Leber vergrößert, fest. Glasig bräunliche Schnittfläche, ziemlich gut erhaltene Läppchenzeichnung. Galle hell, Gallenblase o. B., Milz ungewöhnlich groß. Länge 20, Breite 13, Dicke 6 cm. Überall mit der Umgebung leicht verklebt. Ein Teil des fettreichen Netzes über die Vorderfläche der Milz übergelegt und mit ihr verbunden. Bei Auslösung der Milz eröffnet sich zwischen ihr und dem Zwerchfell eine faustgroße Höhle, die mit einer schmutzig braunroten, verflüssigtem Milzgewebe ähnlich sehenden Masse ausgefüllt ist. Nach Herausnahme der Milz ergibt sich, daß dieselbe an 3 etwa talergroßen runden oder ovalen Stellen perforiert ist, die Ränder der Rupturstellen schmutzig, lehmfarben. Das Zentrum der Milz stark erweicht, die Oberfläche über dieser Stelle tellerförmig eingesunken. Schnitte zeigen ein trüb braunrotes Milzgewebe, dasselbe weich, morsch, an mehreren Stellen von mehr oder minder scharf abgesetzten, brüchigen, lehmfarbigen, zum Teil bis zur Oberfläche reichenden Herden durchsetzt.

Nieren von gewöhnlicher Größe, blaß, in der Rinde etwas trübe, sonst o. B.

Darmkanal intakt, mit Ausnahme einer etwa meterlangen Strecke oberhalb der Klappe. Dort schiefrige Pigmentation der Schleimhaut und eine Reihe kleiner erbsen- bis höchstens fünfpfennigstückgroßer gereinigter, stellenweise bis zur Serosa herabreichender Geschwüre mit schwärzlich gefleckter Umgebung.

Mesenterialdrüsen etwas geschwollen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anatomische Diagnose: Typhus abdominalis. Pleuritis exsudativa sinistra. Hydrothorax dexter. Atelectasis lobi infer. pulmonis utriusque et lob. med. dextri. Dilatatio cordis. Hydropericardium. Intumescentia hepatis. Intumescentia, abscessi et ruptura lienis.

Durch diesen Befund war der klinische Verlauf und das Ende völlig aufgeklärt. Es hatten sich multiple Abscesse in der Milz gebildet als eiterige Metastasen, sei es der Infektion mit Typhusbazillen oder mit Eiterkokken (beide bakteriologische Befunde sind in der Literatur mitgeteilt). Den Beginn der Absceßbildung dürfen wir sehr frühzeitig ansetzen, jedenfalls vor dem Auftreten der exsudativen Pleuritis, die zweifellos als fortgeleitete Entzündung von dem Eiterherde in der Milz aufzufassen ist, also am Ende der 4. Woche, in der Periode der Defervescenz, zu welcher Zeit ja auch Schmerzen in der Milzgegend heftigerer Natur geklagt wurden. Diese Schmerzen stellen sich nach Kehr[1]) meist nur ein, wenn die Eiterung bis an die Kapsel heranreicht und diese in die Entzündung einbezogen ist, was für unseren Fall ja sicher zutrifft. Im übrigen aber waren die Symptome doch zu wenig ausgeprägt, um eine sichere Diagnose stellen zu lassen. Möglicherweise hätte die — wegen ihrer Gefährlichkeit verpönte — Probepunktion der Milz eine Entscheidung gebracht. Daß eine chirurgische Behandlung dann wie in dem Falle von Lauenstein[2]) und in dem von Nolen[3]), die beide Milzabscesse im Anschluß an Abdominaltyphus mit Glück operierten, in unserem Falle Erfolg gehabt hätte, ist bei dem kolossalen Umfang des vorgefundenen Milztumors, der tiefen Lage und der Größe der Absceßhöhlen und der Morschheit des noch übrigen erhaltenen Milzgewebes wenig wahrscheinlich.

1) Kehr, Chirurgische Erkrankungen der Leber und Milz. (Handbuch der praktischen Chirurgie von Bergmann, Bruns u. Miculicz. III. Bd. 1903.)

2) Lauenstein, Ein Fall von operativ geheiltem Milzabceß. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

3) Litten, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Aus der kgl. medizinischen Klinik zu Erlangen.
(Prof. Dr. Fr. Penzoldt.)

Beiträge zur Frage der Ammoniakausscheidung.

Von

Dr. Theodor Schilling.

(Mit 3 Kurven.)

Als ich, einer Anregung Professor Dr. D. Gerhardts folgend, die Untersuchungen Schittenhelms[1]) über den Einfluß des Nahrungsfettes auf die Ammoniakausscheidung im normalen Organismus nachprüfte, wandte sich mein Interesse auch anderen noch schwebenden Fragen in dieser Richtung um so mehr zu, als ich sah, daß die stündliche Ammoniakausscheidung bisher nur von einem Autor in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurde.

Dies ist um so auffallender, als doch die Verfolgung der Ammoniakproduktion einerseits schon wichtige Aufschlüsse gab über das Wesen des Diabetes mellitus und mancher Formen der Gastroenteritis der Kinder, andererseits durch die neuerdings angewandten Methoden eine ganz bedeutende Verkürzung der für die Ammoniakbestimmung nötigen Zeit eintritt und Untersuchungen in größerem Maßstab ermöglicht sind.

Den Ammoniak bestimmte ich durch Destillation im Vakuum bei ca. 35° C. nach der Methode von Wurster-Söldner[2]), die Steyrer[3]) noch weiter modifiziert hat. Wie dieser fand auch ich das Waschgefäß vor der Wasserstrahlpumpe entbehrlich. Der Gesamtstickstoff wurde nach Kjeldahl, die Acidität der Harnportionen nach F. Moritz[4]) bestimmt.

Zu den Versuchen wurden nur gesunde Personen, und außerdem Patienten benützt, die nicht fieberten oder gefiebert hatten,

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 77. Band S. 517.
2) Zeitschr. f. Biologie 38. Band S. 237.
3) Hofmeister's Beiträge 2. Band.
4) Deutsches Archiv f. klin. Medizin 80. Band S. 409.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder an destruktiven Prozessen litten. Das Letztere verbietet sich von selbst, weil der Einblick in den Stoffwechsel durch den starken Abbau gestört wird; daß die Ammoniakausscheidung bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten lebhaft steigt, zeigten Hallervorden[1]), Rumpf[2]) und manche andere Autoren.

1. Die Ammoniakausscheidung im Laufe des Tages.

W. Camerer[3]) kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die absolute Ammoniakausscheidung innerhalb 24 Stunden nur sehr wenig differiert, während die relativen Ammoniakwerte recht erhebliche gesetzmäßige Schwankungen zeigen. Er findet, daß das Verhältnis Ammoniakstickstoff zu Gesamtstickstoff bei ruhender Verdauung am höchsten ist, mit dem Frühstück absinkt und sein Minimum nach dem Mittagessen erreicht, um dann wieder leicht anzusteigen.

Auch ich fand bei den Untersuchungen eine ähnliche Kurve für die relative Ammoniakausscheidung beim gesunden, normal lebenden Menschen.

Tabelle 1.

Schg.	Sto.	Pat. Ste.
4,2 : 100 (6³⁰ Uhr morgens)	3,3 : 100 (4 Uhr morgens)	1,5 : 100 (4 Uhr morgens
2,7 : 100 (1 „ mittags)	2,9 : 100 (8 „ „)	2,8 : 100 (8 „ „
2,6 : 100 (4 „ „)	1,9 : 100 (12 „ mittags)	2,1 : 100 (12 „ mittags
2,0 : 100 (6 „ abends)	2,4 : 100 (4 „ „)	0,9 : 100 (4 „ „
1,8 : 100 (8 „ „)	2,3 : 100 (8 „ abends)	1,7 : 100 (8 „ abends
3,8 : 100 (11 „ „)	2,6 : 100 (12 „ nachts)	1,7 : 100 (12 „ nachts)

In der ersten Reihe sind die Ammoniakzahlen mitgeteilt, die ich an mir selbst während einer langen Periode fand, aus der 20 Tage die Mittelzahlen für die obige erste Reihe hergaben. Ich lebte während dieser Tage vollständig gleichmäßig. Die Ernährung bestand aus 1 Tasse Kaffee mit einem Brötchen morgens 8 Uhr. Mittagessen um $1^1/_2$ Uhr, bestehend aus 1 Teller Suppe, täglich etwa der gleichen Menge Fleisch, Beilagen und Obst, abends $8^1/_2$ Uhr Fleisch, Beilage und 1000 ccm Bier.

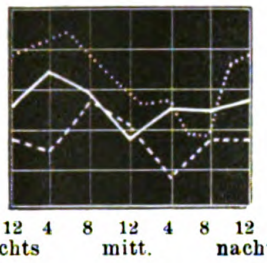
Die Nahrung von Sto. (2. Reihe) bestand aus: 2 Tassen Kaffee mit Milch und 2 Semmeln (7 Uhr morgens), 1 Semmel (10 Uhr morgens), Suppe, Fleisch, Gemüse, Brot (12 Uhr mittags).

1) Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm. 12. Bd. S. 237.
2) Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. 1896 S. 1.
3) Zeitschr. f. Biologie 43. Bd. S. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

500 ccm Bier, 1 Brot (4 Uhr); Suppe, wenig Fleisch und Brot, 500 ccm Bier (7 Uhr abends), und war täglich annähernd von gleicher Menge.

Die Zahlen für Sto. stellen die Mittelzahlen aus 14 normal verlebten Tagen dar.



Kurve 1. NH_3-Ausfuhr, bezogen auf N, im Laufe eines Tages.
Sch. .....
Sto. ———
Ste. - - - - -

Die Kurve, in der die relativen Ammoniakwerte eingetragen sind, zeigt uns eine Übereinstimmung mit Camerers Angaben insoweit, als wir in den Nachtstunden (von 8—8 Uhr) die höchsten Werte haben; jedoch zeigen sich die niedrigsten Werte nicht nach dem Mittagessen, sondern bei Sto. vor dem Mittagessen, bei Schg. erst in dem von 4—8 Uhr nachmittags produzierten Harn.

Ich kann also aus meinen Versuchen nicht den gleichen Schluß wie Camerer ziehen, der die relative Ammoniakausscheidung „bei ruhender Verdauung bedeutend höher findet als bei voller Verdauung nach dem Mittagessen", wobei wohl am nächsten läge, an einen Zusammenhang zwischen der Bindung der Magensalzsäure durch die Speisen und Abnahme der Acidität des Körpers zu denken. Camerer sucht nach einer Erklärung für die gesetzmäßige Schwankung und läßt offen, ob vielleicht die Nahrungsaufnahme an sich schon eine Verminderung der relativen Ammonwerte herbeizuführen imstande sei, oder, daß neben anderen Ursachen Eiweiß, Fett, Asche der Nahrung, oder verschiedene Resorptionsbedingungen oder andere Ursachen eine Rolle spielten.

Um die Frage nach dem Einfluß der Nahrungsaufnahme zu entscheiden, nahm ich an einem Versuchstage das Abendessen statt um $8^1/_2$ Uhr erst um 12 Uhr ein und nahm bis dahin (von Mittag um $1^1/_2$ Uhr ab) nicht das Geringste zu mir. Würde bei leerem Magen die Ammoniakausscheidung steigen, so müßte man in dem von 8—11 Uhr abends gelassenen Harn eine erhebliche Steigerung der Ammoniakwerte gegen sonst erwarten. Diese blieb jedoch gleich denen an allen Versuchstagen.

Der einzige Unterschied in der Harnzusammensetzung war der, daß die N-Elimination nicht wie sonst rasch abfiel, sondern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich in einem Gipfel über den nächsten Tag bis 8 Uhr hinauszog; ihr parallel bewegte sich die NH_3-Ausfuhr. Dies war zu erwarten. Eine Änderung in dem Verhältnis $N : NH_3$ blieb jedoch an diesem Tage vollständig aus; die relative Ammoniakkurve verlief wie an den Vortagen.

Würde man mit Camerer annehmen, daß die relative Ammoniakausscheidung bei ruhender Verdauung bedeutend höher sei als bei voller Verdauung, so müßte man ferner, wenn man das Frühstück wegläßt und von abends 8 Uhr bis Mittag 1 Uhr dem Magen nichts zuführt, erwarten, daß die starke NH_3-Ausscheidung der Nacht sich noch in den nächsten Tag fortsetzt.

Tabelle 2.

Tag	Stunde	U-Menge	NH_3 in %	N in %	spez. Gew.	$\frac{N}{N(NH_3)}$	NH_3 in mg	N in g
27. IX.	6	225	67,9	1,387	1031	100 : 5,9	153	3,13
	9	175	46,2	0,96	1022	4,8	81	1,68
	1	200 ca.	32,9	1,03	1021	3,2	64	2,06
	4	135	37,8	1,03	1022	3,6	51	1,39
	8	222	34,3	0,99	1020	3,5	75	2,20
	11	121	58,8	1,17	1030	5,0	71	1,42
28. IX.	4	226	46,9	1,13	1027	100 : 4,2	106	2,60
	$6^1/_2$	157	52,5	0,66	1020	8,0	83	1,06
	$9^1/_4$	168	17,2	0,86	1025	2,0	29	1,46
	$1^1/_4$	153	16,1*	0,95	1022	1,7	24	1,33
	4	145	17,7*	0,97	1019	1,9	28	1,36
	6^{10}	215	10,5	0,87	1020	1,2	24	1,91
	8	138	42,0	0,96	1020	4,4	58	1,34
	11	280	32,9	0,67	1013	5,0	81	1,88
29. IX.	$6^1/_4$	242	67,9	1,65	1032	100 : 4,1	163	3,96
	9	168	46,9	0,99	1015	4,5	80	1,68
	1	190	30,1	0,95	1020	3,2	57	1,91
	4	190	17,0*	0,95	1019	1,8	30	1,91
	6^{10}	163	18,4*	—	1024	?	32	
	8	115	23,8	0,98	1021	2,4	27	1,13
	10^{45}	443	18,9	0,45	1006	4,2	84	1,98

Am 28. und 29. September war die Nahrungszufuhr die gleiche wie oben mitgeteilt, nur war im Gegensatz zum 27. September das Frühstück weggeblieben. Die Folge, die eintreten müßte, wenn Ansteigen der Ammoniakwerte und ruhende (Magen-) Verdauung Hand in Hand gingen, bleibt aus. Wir sehen am 28. um 9 Uhr schon die Ammoniakwerte absinken, trotzdem erst um $1^1/_2$ Uhr mittags Nahrung zugeführt wurde.

Schittenhelm hat, von Walter's[1]) Untersuchungen aus-

1) Archiv f. experim. Path. und Pharm. 1877 Bd. VII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehend, Patienten mit sehr niedrigen und hohen Werten für die Gesamtacidität des Magensaftes beobachtet und kommt auf Grund seiner Harnuntersuchungen an Tagesportionen zu dem Schluß, daß mit Sicherheit behauptet werden könne, daß die Salzsäuresekretion des Magens von entschiedenem Einfluß auf die Ammoniakausscheidung sei, so daß dieselbe steigt, wenn Salzsäure produziert wird, sinkt, wenn dieselbe fehlt. In dieser allgemeinen Fassung wird dieser Satz nach den vorstehenden Mitteilungen nicht richtig sein; denn unsere Beobachtungen scheinen eine deutliche Unabhängigkeit der stündlichen NH_3-Ausscheidung von den Mahlzeiten darzutun. Im übrigen fand auch ich bei einer hyperaciden Patientin abnorm hohe NH_3-Werte im Tagesurin.

Die starke Einwirkung von Alkalien auf die Höhe der Ammoniakausfuhr, die zuerst von Walter (a. a. O.) gefunden, bisher aber nur an Tagesurinen beobachtet wurde, wird klassisch durch die erste Tabelle (Reihe 3) illustriert. Es handelt sich hier um eine Patientin, die in der Klinik eine Magenblutung durchgemacht hatte und hauptsächlich an Hyperaciditätsbeschwerden litt, die stets etwa um Mitternacht eintraten. Sie nahm jede Nacht zwischen 11 und 2 Uhr eine starke Messerspitze Magnesia usta. Die rasche Wirkung auf die NH_3-Kurve ist unverkennbar, die in ihrem sonstigen Tagesverlauf von 4 Uhr morgens bis 12 Uhr nachts den Kurven der beiden normalen Personen völlig parallel geht.

Die Nahrung der Patientin Ste. war zusammengesetzt aus 2 l Milch, verteilt in 6 Tassen um $6^3/_4$ Uhr (eine Tasse), 9 Uhr (2), 2 Uhr (2), 8 Uhr (1), ferner mittags $11^3/_4$ Uhr ca. 300 g gebratenes Fleisch verschiedener Art (4. Magenkost), dazu Kartoffelbrei oder Reis etc. (100 g), abends $5^3/_4$ Uhr Tapioca-Brei (30 g Tapioca. 400 g Milch, 1 Weißes vom Ei); dazu 200 g Weißbrot.

Die Kurve Ste. (s. Kurve 1) ist aus den Mittelzahlen von 6 Tagen hergestellt.

Analog verhielt sich die gesunde Person Sto., die am 3. Januar 1905

Tabelle 3.

Tag	Stunde	U-Menge	spez. Gew.	N in %	NH_3 in %	N / $N(NH_3)$	dagegen N : N NH_3 (Durchschnitt aus 11 Normaltagen)
3. I.	12 mitt.	520	1013	0,54	14,7	100 : 2,7	100 : 2,9
	4	310	1019	0,95	23,8	2,5	1,9
	8	305	1023	1,06	12,6	1,2	2,4
	12	290	1028	1,18	21,7	1,9	2,3
4. I.	4 mgs.	130	1032	1,61	15,4	0,9	2,6
	8	190	1023	1,33	14,7	1,1	3,3

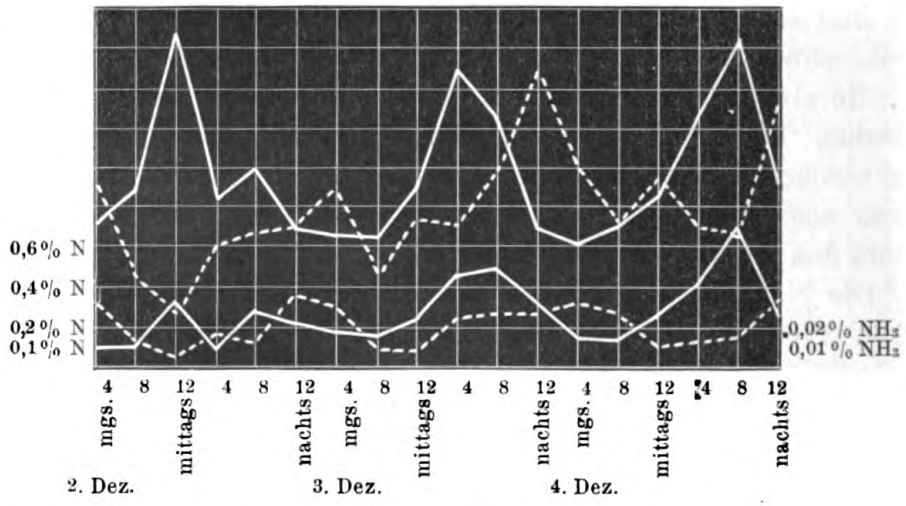
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abends 10^{15} Uhr 10,0 g Natrium bicarbonicum in wenig Wasser einnahm. In der letzten Reihe sind zum Vergleich die Verhältniszahlen der Tabelle 1, Reihe 2, angefügt (s. Tab. 3).

Der starke Anstieg, den wir bei der relativen NH_3-Ausscheidung während der Nacht stets gefunden haben, ist durch die Alkalizufuhr einem tiefen Tale gewichen.

Wenn wir so die relative NH_3-Ausfuhr in bisher wenig geklärter Unabhängigkeit von der Gesamt-N-Ausscheidung sich bewegen sehen, zeigt uns die folgende Kurve (Nr. 2), wie sehr die NH_3-Ausscheidung andererseits gleichzeitig mit den Gesamtstickstoffmengen im Laufe eines Tages steigt und fällt. Es sind in der Kurve die N- und NH_3-Ausscheidungen zweier Personen, die ihre Mahlzeiten zu verschiedenen Zeiten nahmen, ineinander gezeichnet.

Kurve 2. Prozentzahlen für Gesamt-N und (NH_3) N (4-stdl. beobachtet).



Die folgende Tabelle zeigt diese deutlichen Schwankungen im Lauf des Tages durch Mitteilung der in je 4 Stunden produzierten N und NH_3-Mengen.

Tabelle 4 (Sto).

Tag	Stunde	U-Menge	N in g	NH_3 in mg	spez. Gewicht
1. XII.	4	347	2,45	56	1020
	8	300	2,50	66	1020
	12	300	2,89	94,5	1022

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Stunde	U-Menge	N in g	NH_3 in mg	spez. Gewicht
2. XII.	4	189	1,76	59	1023
	8	317	1,47	38	1017
	12	756	2,13	37	1011
	4	410	2,46	66	1018
	8	420	2,89	63	1020
	12	335	2,38	124	1020
3. XII.	4	220	1,96	66	1021
	8	346	1,61	42	1016
	12	658	4,95	60	1010
	4	387	2,89	85	1020
	8	370	3,77	93	1021
	12	343	5,03	89	1020
4. XII.	4	170	1,83	54	1021
	8	230	1,68	64	1020
	12	600	5,76	77	1010
	4	398	2,85	64	1017
	8	275	1,85	49	1016
	12	340	4,56	116	1025

Wir sehen besonders in den Nachtstunden von 8—12 Uhr ein deutliches Ansteigen der absoluten Ammoniakwerte.

Es ist wie ich glaube für die mitgeteilten und die späteren Untersuchungen nicht unwesentlich auf einen Punkt zu sprechen zu kommen, der in der letzten Zeit Gegenstand der Erörterungen war. Es stehen sich, was die Beurteilung der Ammoniakausfuhr anlangt, zwei Ansichten gegenüber. Die Czerny-Keller'sche Schule, ferner Camerer, Schittenhelm und andere halten das Verhältnis Gesamtstickstoff zu Ammoniakstickstoff für ein konstantes und glauben daher aus dem Verhältnis $\frac{N}{N(NH_3)}$ bzw. dessen Änderung wichtige Schlüsse ziehen zu können, während Fr. Müller[1]) sich neuerdings gegen die Aufstellung dieses Quotienten wendet, da die NH_3-Ausfuhr lediglich ein Ausdruck für die Acidosis sei und nur die absolute Tagesmenge des NH_3 in Grammen für letztere Anhaltspunkte geben könne.

Meine eignen Kurven, gewonnen am normal sich nährenden Menschen (s. Seite 316); diese Kurve beschränkt sich der Kürze halber nur auf 3 Tage, während an ca. 90 Tagen je 3—4stündige Ammoniakuntersuchungen angestellt wurden) sprechen nun exquisit für ein Parallelgehen der N und NH_3-Werte. Dieses Parallelgehen beruht aber doch sehr wahrscheinlich nur darauf, daß, wenn mehr

1) Handbuch der Ernährungstherapie (v. Leyden) 2. Aufl. S. 261.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

N ausgeschieden wird, auch mehr saures Material im Körper entstand, das dann den Ammoniak vor der Harnstoffsynthese mit Beschlag belegt und so zu vermehrter Ammoniakausscheidung führt. Für diese Auffassung spricht,

1. daß es möglich ist, durch Alkali- und Säuregaben die Ammoniakwerte herabzudrücken oder zu vermehren, wie dies Walter[1]), Hallervorden[2]), Salkowski und Munk[3]) schon vor Jahren an Tagesuntersuchungen gezeigt haben, und wie es oben durch die nach 4stündlicher Untersuchung gewonnenen Zahlen von Sto. und der Patientin Ste. dadurch illustriert wird, daß durch Alkalidarreichung die nächtlichen Erhöhungen der NH_3-Kurven einfach abgeschnitten werden.

2. Daß nach Zufuhr von solchem N-haltigen Material, das keine sauren Abbauprodukte liefert, wie zitronensauren Ammoniaks, (Coranda[4])), die Ammoniakmenge nicht steigt, sondern das eingeführte Ammoniak der Harnstoffsynthese verfällt;

schließlich 3. daß ein zweifelloses Parallelgehen zwischen der Acidität des Harns und dem Prozentgehalt desselben an Ammoniak an stündlichen Untersuchungen zu konstatieren ist (s. Tabelle 5, die nur eine Probe von den stets beobachteten Zahlenverhältnissen wiedergibt).

Tabelle 5.

Schg. — Am 4. und 5. Oktober nur Kohlehydratnahrung, ab 6. Oktober Kost wie oben mitgeteilt. Bewegung täglich die gleiche.

Tag	Stunde	Harnmenge	NH_3 in %	N in %	spez. Gewicht	Acidität in ½ Normal-NaOH nach Fr. Moritz
6. X.	8½	260	55,3	0,82	1020	2,7
	1	225	15,4	0,69	1015	0,68
	4	145	21,7	0,63	1024	1,5
	6^{25}	154	16,1	0,76	1016	0,78
	8	108	15,4	0,71	1017	1,38
	11	390	15,4	0,45	1014	1,28
7. X.	4	280	25,2	1,01	1021	1,85
	8½	204	35,7	0,74	1020	2,28
	1^{10}	282	14,7	0,87	1016	0,45
	4^{10}	207	9,8	0,59	1022	0,78
	7½	215	12,6	1,00	1021	0,58
	11	320	21,0	0,45	1014	1,5

1) Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharm. Bd. VIII.
2) Ebenda Bd. X S. 125.
3) Archiv f. patholog. Anatomie Bd. 71 S. 504.
4) Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharm. Bd. XII S. 76.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Stunde	Harn-menge	NH_3 in %	N in %	spez. Gewicht	Acidität in 1/5 Normal-NaOH nach Fr. Moritz
8. X.	$8^1/_2$	278	66,5	1,74	1023	3,48
	$1^1/_4$	235	37,8	1,10	1022	1,45
	4	308	11,2	0,51	1012	0,5
	$7^1/_2$	233	17,5	0,81	1022	0,85
	$10^1/_4$	555	10,5	0,29	1005	0,65
	11	160	30,8	0,70	1009	1,75
9. X.	9	220	109,9	1,38	1028	3,1
	1	173	48,3	—	1026	1,9

Nach den oben mitgeteilten Kurven ist mit Sicherheit ein Parallelismus zwischen Gesamt-N-Ausfuhr und (NH_3)-N-Ausfuhr anzunehmen, wenn die Nahrungsaufnahme normal ist und keine Beeinflussung durch Alkali- oder Säurezufuhr stattfindet. Aus einer Verschiebung dieses Parallelismus wird man auf das Bestehen einer Acidose schließen müssen. Allerdings wird der Grad der Acidose, wie der von Fr. Müller angezogene Fall von Nebelthau[1]) beweist, wo eine Patientin mit protrahierter Inanition bei einem Ammoniakwert von 1,3 g die sehr niedrige Gesamt-N-Ausscheidung von 2,27 g und damit ein Verhältnis von 57:100 zeigte, sich aus diesem Verhältnis nie bemessen lassen.

Nach einem heißen Bad geht der Eiweißumsatz fast stets in die Höhe, wie dies Topp[2]), Formanek[3]), Schleich[4]) und andere beobachtet haben. Als ich im Lauf einer Untersuchungsreihe einmal ein heißes Bad von 40° C und ca. 25' Dauer nahm (s. Kurve 3), sah ich danach die NH_3-Ausfuhr völlig gleichsinnig mit dem Gesamtstickstoff ansteigen, wir sehen also hier denselben auffälligen Parallelismus zwischen beiden bei Einschmelzung von Körpereiweiß, wie in früheren Fällen von Nahrungseiweiß.

2. Einfluß der Körperbewegung.

Soweit ich die Literatur überblicke, ist der Einfluß der Körperbewegung auf die NH_3-Bildung bisher nur von P. F. Richter[5]) im Verlaufe von Versuchen von Zuntz und Schumburg be-

1) Zentralbl. f. innere Medizin 1897 S. 977.

2) Inaug.-Diss. Halle a. Saale 1893.

3) Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie d. Wissensch. Wien 1892 Bd. 101.

4) Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakol. 1875.

5) Studien zu einer Physiologie des Marsches Berlin 1901 (Bibliothek v. Coler) S. 189.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtet worden. Er kommt nach seinen Analysen zu dem Schluß, daß weder der Ammoniakgehalt des Harns, noch die Menge der durch Phosphorwolframsäure nichtfällbaren Substanzen, die im wesentlichen den Harnstoff darstellen, einen Unterschied zwischen Ruhe und Arbeitsperiode aufweisen. Die Autoren hatten mit Tagesmengen gearbeitet.

Ich untersuchte nach einem 2stündigen Ritt von 2—4 Uhr nachmittags meinen Harn und fand die Ammoniakmenge gegen die zeitlich entsprechenden Werte aller anderen Tage (ca. 40 Versuchstage) relativ und absolut ganz wesentlich vermehrt ($N : (NH_3)N = 100 : 5{,}9$). Hierbei möchte ich bemerken, daß ich Monate hindurch vorher nicht geritten war und daß erhebliches Reitweh nachher auftrat. Die Schweißproduktion war mäßig; ich kann sie auch vernachlässigen bei der Beurteilung des Resultats, da sie, wie P. Argutinsky[1]), Zuntz und Schaumburg[2]) nachgewiesen haben, einen relativ kleinen Prozentsatz der stickstoffhaltigen Substanzen eliminiert, wobei sich nach W. Camerer[3]) die Ammoniakausscheidung mit 7,5 % des Gesamt-N beteiligt.

Mitte September 1904 nahm ich an einer Reihe von Tagen (10.—17. September) kurze kalte Flußbäder, wobei ich auch darauf achtete, auf dem Wege zum und vom Bade nicht in Schweiß zu geraten. Die Ernährung war stets die gleiche wie oben, ebenso die Lebensweise. Während des Tages war ich von $8\frac{1}{2}$—1 Uhr im Ambulatorium, von 3—$8\frac{1}{4}$ Uhr mit Unterbrechung des Bades im Laboratorium beschäftigt. Auf diese Tage folgten 3 Kontrolltage, die genau so wie die 6 „Bade"-Tage verlebt wurden.

Man sieht jedesmal sofort nach dem kalten Bade ein ganz erhebliches Ansteigen im Verhältnis $N : NH_3$ zugunsten des Ammoniaks, während an den Tagen ohne Bad eine niedrige NH_3-Ausscheidung stattfindet (s. Tab. 6).

Daß ein gewisses Mindestmaß der Körperanstrengung nötig ist, um die Steigerung der NH_3-Ausfuhr zu bewirken, glaube ich daraus zu ersehen, daß nach einem 4stündigen in gutem Tempo, allerdings in der Ebene ausgeführten Marsch, für den ich nicht in Training war, die Erhöhung des NH_3-Gehalts ausblieb.

---

1) Archiv f. Physiol. von Pflüger Bd. 46 S. 598.

2) Studien zu einer Physiologie des Marsches (Bibliothek v. Coler) Berlin 1901 S. 198.

3) Zeitschr. für Biologie 1901 S. 272.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 6.

Tag	Stunde	Menge	spez. Gew.	NH_3 in %	NH_3 in mg	N in %	N in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Bemerkungen
10. IX.	$3^3/_4$	145	1027	42		1,15		100 : 3,6	
	$5^3/_4$	130	1029	25,2		1,09		2,3	
	$6^1/_4$								Flußbad 16° C.
	$7^3/_4$	120	1025	44,1		1,03		4,2	
13. IX.	$6^1/_2$	235	1023	16,1		1,06		100 : 1,5	
	$6^1/_2$—7								Flußbad kalt.
	$7^1/_2$	40	—	56,7		1,13		4,5	
14. IX.	$8^3/_4$	915	1018	53,2	485	0,81	7,41	100 : 6,5	
	1	147	1031	29,4	43	1,16	1,74	2,6	
	$3^3/_4$	172	1025	26,6	46	0,98	1,68	2,7	
	6	218	1023	12,6	28	0,84	1,85	1,5	
	7^{20}	222	1024	37,1	45	0,72	0,86	6,2	6—7 Uhr Flußbad 16° C; 20' Dauer.
15. IX.	1	210	1022	33,6	71	0,81	1,70	100 : 4,1	
	$3^3/_4$	148	1028	23,1	34	0,82	1,23	2,8	
	$5^3/_4$	160	1026	11,2	18	0,68	1,09	1,6	
	6—$6^1/_2$								Flußbad kalt, $^1/_2$ Stde.
	7	120	1022	28,7	35	0,74	0,89	3,9	
16. IX	$8^3/_4$	380	1029	88,9	338	1,35	5,13	100 : 6,7	
	1	215	1029	33,6	73	1,08	2,22	3,1	
	$3^3/_4$	139	1024	31,5	44	1,03	1,44	3,1	
	$5^3/_4$	195	1023	17,5	35	0,93	1,86	1,9	
	7	112	1023	38,5	44	1,12	1,23	3,4	Zwischen 6 u. $6^1/_2$ Uhr Bad, sehr kalt. Wasser $14^3/_4$°, Luft $13^1/_2$° C.
	$8^1/_4$	62	—	53,2	33	1,16	0,70	4,6	
17. IX.	2	538	1025	48,3	258	1,12	6,03	100 : 4,3	
	9	222	1022	57,4	126	1,05	2,31	5,5	
	$1^1/_4$	250	1028	25,9	65	1,03	2,58	2,5	
	$3^3/_4$	185	1029	27,3	50	0,94	1,79	2,9	
	$5^3/_4$	222	1023	14,0	31	0,75	1,65	1,8	6 Uhr Bad von 5' Dauer.
	7^{10}	118	1024	28,7	34	0,79	0,93	3,6	(Wasser 14°, Luft 13° C.)
	$8^1/_4$	65	—	21,7	18	0,91	0,60	2,4	Zuerst $^1/_4$ stdges. Luftbad.
18. IX.	2	287	1027	20,3	78	1,16	3,36	100 : 2,3	
	$9^1/_4$	330	1029	63,0	208	1,26	4,16	5,0	
	1	193	1025	33,6	66	0,69	1,31	4,9	
	$3^3/_4$	175	1025	30,1	58	0,89	1,78	3,4	
	$5^3/_4$	173	1021	11,9	21	0,81	1,38	1,5	
	7^{25}	165	1026	14,7	25	0,76	1,29	1,9	
	8^{25}	65	—	20,3	13	0,91	0,59	2,2	
19. IX.	9	677	1017	61,6	420	0,89	6,05	100 : 6,9	
	1	220	1027	32,9	72	0,91	2,00	3,6	
	$3^3/_4$	175	1024	33,6	'60	0,88	1,58	3,8	
	6	284	1014	6,3	17	0,47	1,32	1,4	
	7	87	1026	9,8	9	0,67	0,60	1,4	
	8	60	—	26,6	16	1,01	0,61	2,6	
20. IX.	4	580	1016	33,6	197	0,77	4,4	100 : 4,4	
	9^{10}	245	1023	63,0	144	1,10	2,75	5,8	
	1	238	1027	38,5	95	0,91	2,18	4,2	
	3^{40}	180	1024	23,8	43	0,87	1,57	2,7	
	6	238	1026	10,5	26	0,75	1,68	1,5	
	$7^1/_2$	98	1026	17,2	16	0,91	0,91	1,9	
	$8^1/_4$	38	—	15,4	6	0,98	0,39	1,6	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dagegen beobachtete ich bei Patienten, die längere Zeit absolute Bettruhe gehalten hatten, daß ein deutliches Ansteigen der NH_3-Werte eintrat in oder nach den Tagen, an denen sie das Bett verließen.

Tabelle 7.

M. K. 23jähriges Dienstmädchen. 9. November bis 12. Dezember in Klinik. Diagnose: Ulcus ventr.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Bemerkungen
30. XI.				3. Magenkost; 5 Stden. außer Bett.
1. XII.	12,05	253	100 : 2,1	
2.	14,72	304	2,1	Ganzen Tag (14 Stden.) außer Bett.
3.	16,5	612	3,7	
4.	15,52	468	3,0	
5.	20,62	356	1,7	4. Magenkost.
6.	17,22	330	1,9	
7.	18,36	351	1,9	
8.	17,10	281	1,6	beide Tage absolute Bettruhe.
9.	16,47	343	2,1	
10.	16,32	416	2,6	Ganzen Tag außer Bett.
11.	12,08	257	2,1	Nicht die ganze Tagesmenge untersucht.

Die Tabelle zeigt vom 5. Dezember ab, wo 4. Magenkost gegeben wurde, erhöhte Stickstoffausscheidung entsprechend der stärkeren N-Einfuhr; unbeeinflußt bleibt durch die stärkere Nahrungszufuhr das Verhältnis Ammoniak-N zu Gesamt-N. Dagegen sehen wir an den Tagen, die dem 2. Dezember folgen, an dem die Patientin tagsüber vollständig außer Bett war, ein deutliches Ansteigen des Ammoniakwertes, das sich sofort wiederholt, als Patientin zwei Tage wieder Bettruhe eingehalten hatte.

Die gleichen Verhältnisse zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle 8.

Patient Schl.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Urinmenge	spez. Gew.	Bemerkungen
25. XII.	16,43	359	100 : 2,2	1580	1018	
26.	15,96	352	2,2	2085	1014	
27.	15,96	240	1,5	2020	1015	
28.	16,54	254	1,5	2000	1015	Von heute ab von 5½ Uhr morgs. bis 7 Uhr abends außer Bett.
29.	17,02	540	3,2	1930	1016	
30.	15,67	212	1,4	1685	—	NH_3-Bestimmung unsicher.
31.	16,69	355	1,8	1690	1017	
1. I.	15,6	272	1,6	1630	1013	
2.	15,65	262	1,2	1595	1016	

Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hierzu ist zu bemerken, daß Patient Schl. am 28. Dezember aufstand, zu gleicher Zeit aber auch 4. Magenkost bekam. Der Einfluß dieser Kost, die etwa 200 g Fleisch (in gebratenem Zustand mehr enthält, als die vorangegangene Dritte, kommt in der N-Ausscheidung vielleicht deswegen nicht zum Ausdruck, weil Patient den abends gereichten Tapiokabrei (s. S. 315) wegließ. Wir dürfen wohl zweifellos dem erstmaligen Aufstehen den starken Anstieg der NH_3-Werte, der absolut und relativ das Doppelte betrug, zurechnen.

Weniger deutlich zeigen sich diese Verhältnisse in dem folgenden Falle.

Tabelle 9.

Patientin Ste.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Urinmenge	spez. Gew.	Bemerkungen
24. XII.	20,86	378	100 : 1,8	2980	1016	Stets gleichmäßige Kost.
25.	17,58	533	2,0	1850	1017	
26.	19,11	266	1,4	2108	1017	
27.	18,72	302	1,6	1800	1019	
28.	13,4	204	1,6	2000	1014	$^1/_2$ Stunde außer Bett.
29.	14,63	264	1,8	1800	1016	Von $5^1/_2$ Uhr morgens bis 7 Uhr abends außer Bett.
30.	18,43	375	2,0	3350	—	
31.	19,38	318	1,6	2157	1014	
1. I.	18,20	232	1,3	2070	1024	
2.	18,86	336	1,8	3430	1011	

Hier ist die Steigerung der NH_3-Ausfuhr stärker in der absoluten Zahl ausgeprägt. Am 28. und 29. Dezember ging der Urin teilweise beim Stuhlgang verloren.

Nach allen mitgeteilten Befunden scheint es mir unzweifelhaft, daß sowohl erhebliche Körperbewegung wie Aufstehen nach längerer Bettruhe in der Lage sind, das Verhältnis Gesamt-N zu $(NH_3)N$ zugunsten des letzteren zu alterieren.

Es ist dies ein Befund, der, wie ich glaube, imstande ist, manche vermehrte Ammoniakausscheidung, über die in der Literatur berichtet ist, zu erklären. Dies ist mir besonders in den Tabellen Th. Rumpfs[1]) aufgefallen, wo sich sehr häufig am 6. Tag nach der Entfieberung, selten etwas früher oder später eine stark vermehrte relative Ammoniakvermehrung einstellt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß letztere davon herrührt, daß die Patienten um diese Zeit das Bett verlassen hatten. Rumpf selbst gibt mit Be-

1) Archiv f. pathol. Anatom. und Physiol. Bd. 143 S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stimmtheit an, daß die in der Zeit der Rekonvalescenz bei den untersuchten Infektionskrankheiten beobachtete Vermehrung nicht mit Änderungen der Ernährung zusammenhänge.

Welche Verhältnisse aber für die NH_3-Vermehrung nach erhöhten Körperleistungen maßgebend sind, darüber lassen sich wohl nur Vermutungen anstellen. Daß durch Märsche eine unzweifelhafte Vermehrung des Eiweißzerfalls eintritt, haben Zuntz und Schumburg[2]) gezeigt; nach starken Märschen sah Argutinsky[3]) sogar 2—3 Tage lang nachher im Durchschnitt etwa 4 g N pro die im Harn mehr, als an den Ruhetagen. In meinen Versuchen fällt aber vor allem die im Verhältnis zu N vermehrte NH_3-Ausscheidung auf, so daß man wohl nicht annehmen kann, daß die Steigerung der Ammoniakausfuhr bei der Muskeltätigkeit etwa jener Steigerung entspreche, die wir als physiologische bei vierstündiger Untersuchung parallel der N-Produktion gehen sahen. Da ich vor dem Ritt wochenlang mich nicht körperlich angestrengt hatte, da wir ferner im Verlauf der kalten Bäder späterhin ein Abfallen der anfänglich sehr hohen Prozentzahlen für NH_3 sehen, liegt es nahe daran zu denken, daß Muskelarbeit nach längerer körperlicher Untätigkeit, ebenso wie sie den Sauerstoffkonsum nach Zuntz' Untersuchungen steigert, auch zur Bildung von sauren Produkten führt. Daß letztere tatsächlich bei erheblich gesteigerter Körpertätigkeit wenigstens beim Pflanzenfresser entstehen, zeigten Geppert und Zuntz[1]), als sie bei ihren zu Tode gehetzten Hasen und Kaninchen Säuerung des Blutes als eigentliche Todesursache nachwiesen.

3. Einfluß des Nahrungsfettes auf die Ammoniakausscheidung des gesunden Menschen.

Während in den bis jetzt beschriebenen Fällen saure intermediäre oder End-Produkte des Stoffwechsels Ursache für die vermehrte Ammoniakausscheidung waren, scheint bei Fettzufuhr eine intestinal bedingte Vermehrung des NH_3 vorzukommen.

Czerny und Keller[4]) zeigten zuerst, daß Fettzufuhr bei magendarmkranken Kindern die Ammoniakausscheidung beträchtlich steigere; diesen Befund bestätigte Pfaundler[5]); Schitten-

1) Studien zu einer Physiologie des Marsches, Berlin 1901 S. 187.
2) Pflüger's Archiv Bd. 46 S. 652.
3) Pflüger's Archiv Bd. 42 S. 233.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 45 S. 274.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 56.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

helm[1]) prüfte die Verhältnisse beim normalen Menschen nach und fand bei Erwachsenen, denen er zu gewöhnlicher Kost durch 3—5 Tage je 200 g Butter und an 6 Tagen 60 g Butter zulegte, Ausschläge von $\frac{N}{N(NH_3)} = 100:6{,}85$ auf $100:9{,}66$ bzw. 7,75. Bei mäßiger Fettzufuhr (60 g durch 6 Tage) sah er keinen Einfluß auf die Verhältniszahlen.

Ich stellte den ersten Versuch an mir selbst an. Die Kost war durch 6 Tage qualitativ und quantitativ die gleiche; ich wog die einzelnen Nahrungsmittel selbst ab. 8 Uhr 30 Minuten morgens Tasse Kaffee, Milch, 1 Brötchen, 1 Uhr 15 Minuten Reissuppe 200 g, Schwarzbrot 60 g, Rindfleisch mager, fettfrei 50 g, Kartoffeln 80 g, Gemüse 90 g, Salat 80 g, 60 Kirschen. 2 Uhr 15 Minuten Tasse Kaffe, Milch. 8 Uhr 15 Minuten Schwarzbrot 175 g, Hartwurst 150 g, Gurkensalat 195 g, Emmentaler Käse 65 g, 50 Kirschen, Bier 1000 ccm.

Tabelle 10.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Bemerkungen
1904				
5. VII.	12,9	685	100:5,3	
6.	12,4	570	4,6	
7.	14,0	655	4,7	
8.	13,7	630	4,6	120 g Butter + 10 g Rindsfett zugelegt.
9.	9,0	775	8,6	120 g Butter zugelegt.
10.	2,27	195	8,6	50 g Butter zugelegt; nur die vier ersten Tagesstunden gesammelt.

Wir sehen am 9. und 10. Juli ein Ansteigen des NH_3 um fast das Doppelte; der Versuch ist dadurch nicht eindeutig, daß ich am Nachmittag des 9. Juli eine sehr anstrengende Radtour von 54 km, die bei starker Hitze zurückgelegt wurde, unternahm; dieser Versuch veranlaßte mich zu den schon oben mitgeteilten Untersuchungen (s. S. 319).

Die nächsten beiden Versuchsreihen sind an dem gesunden Sto. angestellt. Es wurde versucht, bei Darreichung einmaliger relativ kleiner Fettdosen die Einwirkung dadurch zu erkennen, daß man 4stündlich im Tag untersuchte.

Ernährung und Lebensweise jeden Tag die gleiche. Am 26. November morgens 10 Uhr Zulage von 125 g Butter. Der Kürze halber werden nur die Verhältniszahlen mitgeteilt.

1) Archiv für klin. Medizin Bd. 77 S. 517.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 11.

Stunde	22. X.	23. X.	24. X.	25. X.	26. X.	27. X.
4 Uhr morgens	100 : 3,1	100 : 2,6	100 : 2,7	100 : 2,6	100 : 3,5	100 : 3,2
8 „ „	2,7	2,8	2,3	2,7	3,3	3,1
12 „ mittags	2,1	2,2	1,6	2,4	2,1	1,8
4 „ nachmitt.	2,3	2,3	1,7	1,8	3,8	
8 „ „	2,8	2,2	2,4	2,7	3,2	
12 „ nachts	3,0	2,2	1,7	3,8	3,5	

Bei Vergleich der (nicht mitgeteilten) absoluten Tagesammoniak- und Stickstoffmengen ist ein Ausschlag nicht zu sehen, während er sich deutlich auf Tabelle (11) in den Nachmittagsstunden des 26. Oktober zeigt, wo der sonst stets vorhandene Sattel (vergleiche Kurve 1, Seite 313) völlig ausgefüllt ist. Deutlicher bekam ich bei der gleichen Person Unterschiede zu sehen, als ich 250 g Butter auf einmal gab (am 4. Dezember abends 7 Uhr).

Tabelle 12.

Stunde	2. XII.	3. XII.	4. XII.	5. XII.	6. XII.	7. XII.
4 Uhr morgens	100 : 3,3	100 : 3,4	100 : 2,9	100 : 3,0	100 : 3,9	100 : 2,6
8 „ „	2,5	2,6	3,8	3,3	3,2	1,7
12 „ mittags	1,7	1,2	1,3	3,0	3,4	1,7
4 „ nachmitt.	2,7	3,0	2,3	2,7	3,0	
8 „ „	2,1	2,5	2,6	2,7	3,1	
12 „ nachts	5,2	1,6	2,6	2,4	2,6	

Hier kam die vermehrte NH_3-Ausfuhr auch in der Tagesmenge zum Ausdruck:

Tabelle 13.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$
2. XII.	13,09	387	100 : 2,9
3.	20,21	435	2,1
4.	18,48	424	2,3
5.	13,38	379	2,8
6.	13,46	498	3,7
7.	10,55	224	2,1

Die vorliegenden Versuche bestätigen die Untersuchungen Schittenhelms (a. a. O.), daß die erhöhte Fettzufuhr die Ammoniakausfuhr steigere. Sie zeigen ferner, daß einmalige nicht allzu hohe Dosen die normale relative Ammoniaktageskurve deut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich beeinflussen, wenn auch dieser Einfluß in der ganzen Tagesmenge nicht erkennbar ist.

Verschiedenes könnte als Ursache für diese NH_3-Vermehrung aufgefaßt werden. Eine Störung der Leberfunktion, wie sie vielleicht bei den zuerst von Czerny und Keller (a. a. O.) beobachteten Magendarmerkrankungen der Kinder vorliegt, kommt hier nicht in Frage. Eher wäre an die alkalibindende Wirkung resorbierter Fettsäuren zu denken (Schittenhelm a. a. O.). Am ansprechendsten scheint aber die Deutung zu sein, die W. Schlesinger[1]) kürzlich gegeben hat; er zeigte, daß bei Fettzufuhr die vermehrte Fettsäuremenge der Fäces infolge gestörter Fettresorption auf dem Umweg der Bildung von Kalkseifen zu Alkalimangel mit kompensierender Ammoniakausscheidung und Magnesiaretention, also zu Erscheinungen führe, die im Stoffwechselbilde der Acidose stricto sensu vorkommen.

Als Stütze dieser Auffassung könnte man vielleicht heranziehen, daß in den oben mitgeteilten Fettversuchen die Ammoniakvermehrung im Harn, wenigstens der in Tabelle 8 und Tabelle 11 wiedergegebenen Fälle, sehr spät auftrat; im letzteren Falle sogar erst am zweitnächsten Tag nach der Fetteinnahme. Durch die Verteilung der Fettzufuhr auf 3 Tage ist in dem an mir selbst angestellten Versuch das Bild etwas verschleiert. Möglicherweise kann dieses späte Auftreten der Ammoniakvermehrung im Harn damit zusammenhängen, daß der Ammoniak erst dann in größerer Menge der Harnstoffsynthese entgeht, wenn nach der Verseifung im Darm Alkalimangel im Körper eintritt. Die Beobachtung, daß die Ammoniakausscheidung der Gesamt-N-Ausscheidung auch unter anderen Umständen nachschleppe, hat übrigens vor 8 Jahren schon Th. Rumpf[2]) gelegentlich seiner ausgedehnten Untersuchungen an fiebernden und genesenden Patienten mitgeteilt, doch war bei dem damaligen Stand der Kenntnisse der Ammoniakausscheidung es nicht möglich, sich eine Erklärung hierfür zu verschaffen.

4. Weitere Beobachtungen der NH_3-Ausfuhr.

Ich schob in eine eineinhalb Monate lange Untersuchungsreihe, die ich an mir selbst vornahm, zwei Tage ein, während der ich nur Kohlehydrate zu mir nahm. Es zeigte sich mir, wie dies schon Coranda[3]) und Gumlich[4]) gesehen hatten, eine starke absolute

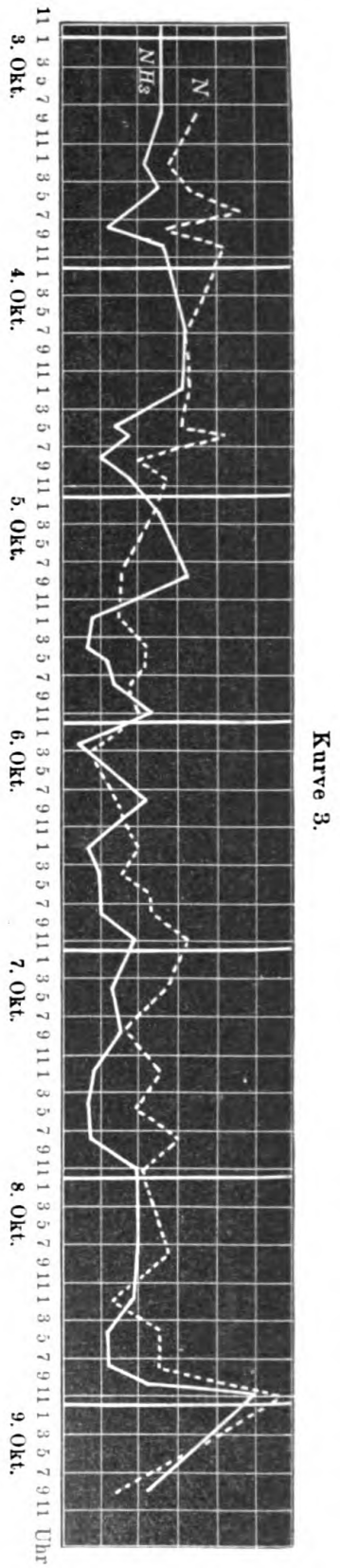
1) Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 55 S. 214.
2) Archiv für pathol. Anatomie Bd. 143 S. 1.
3) Archiv für experim. Path. u. Pharm. Bd. 12 S. 76.
4) Zeitschr. für physiol. Chemie 1892 Bd. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verminderung der Ammoniakwerte, während die Ammoniakwerte, auf Gesamt-N bezogen, während des Versuchs ungestört waren (s. Kurve 3). Dagegen zeigte sich zwei Tage nach dem Versuch ein kräftiges Absinken der relativen NH_3-Ausfuhr, wie ich es während der ganzen Beobachtungsperiode nur am Tage nach einem heftigen Brechdurchfall, der nur $^1/_2$ Tag währte und ohne ersichtlichen Grund auftrat, sah (s. Tab. 14). Auch Keller und andere Autoren fanden bei einzelnen Fällen von Gastroenteritis (wenn sich bei der Autopsie die Leber als intakt erwies) keine Steigerung der relativen NH_3-Werte.

Am 4. und 5. Oktober (Kohlehydrattage) war die Nahrung wie folgt zusammengesetzt: $8^1/_2$ Uhr: Kaffee, 1 Brötchen, $1^1/_2$ Uhr: Nudelsuppe 200 g, schwarzes Brot 140 (145) g, Kartoffeln in Schale 100 (85) g, grüner Salat 40 g, Birne 215 (200) g, Zwetschgenkuchen 175 (155) g; $8^1/_2$ Uhr: Kartoffeln geröstet 145 (120) g, Salat 40 g, schwarzes Brot 170 (140) g, Kuchen 155 (210) g, Bier 1000 ccm. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf den zweiten Tag (5. Oktober).

In der ganzen Reihe beträgt der Ammoniak-N etwa 3,8 % des Gesamtstickstoffs. Geringer ist der Anteil des Ammoniak-N nur an den Tagen nach dem Durchfall und nach den zwei Kohlehydrattagen; dieses Nachschleppen erinnert wieder sehr an die analogen Verhältnisse bei den Fettversuchen (s. S. 327 ff.) und an die Theorie W. Schlesinger's für die Entstehung der Ammoniakvermehrung.



Kurve 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 14.

Tag	N in g	NH_3 in mg	$\frac{N}{N(NH_3)}$	Bemerkungen
15. IX.	13,54	0,65	100 : 4,7	
16.	12,58	0,567	4,5	
17.	15,89	0,582		
18.	13,87	0,469	3,4	
19.	12,16	0,594	4,8	
20.	13,95*	0,527	3,7	Durchfall; Urin verloren.
21.	9,05	0,243	2,7	
22.	12,9	0,504	3,9	
23.	14,76	0,368	2,5	
24.	13,2*	0,415	3,2	Etwas verloren.
25.	12,9	0,541	4,2	
26.	13,14	0,542	4,1	
27.	11,88	0,495	4,2	
28.	12,94	0,433	3,4	
29.	13,75	0,473	3,5	
30.	14,02	0,530	3,8	
1. X.	15,66	0,601	3,8	
2.	16,82	0,556	3,3	
3.	15,53	0,593	3,8	
4.	9,38	0,287	3,1	Kohlehydratdiät.
5.	8,81	0,314	3,5	
6.	11,55	0,295	2,5	
7.	12,36	0,456	3,7	
8.	10,90	0,565	5,2	
9.	14,06	0,627	4,5	
10.	13,21	0,507	3,8	usw.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Es besteht eine Tagesschwankung für die absoluten Ammoniakmengen; das Maximum fällt auf die Nacht.

2. Es besteht eine Tageskurve für die relative NH_3-Ausscheidung (NH_3 bezogen auf N), die sich als von der Speisenaufnahme (bzw. der Salzsäureproduktion des Magens) unabhängig erweist.

3. Dabei zeigt die prozentuale Ammoniakausscheidung, nach Stunden untersucht, trotzdem insofern ein deutliches Parallelgehen mit der prozentualen Gesamt-N-Ausfuhr, als sie mit jener zusammen steigt und fällt, so daß der Gedanke, es stelle der Ammoniak im Harn nicht nur einen Säureindikator dar, sondern sei in gewissem Grade vom Eiweißzerfall abhängig, nicht ganz von der Hand zu weisen ist, wenn auch die Annahme näher liegt, daß dem Eiweißzerfall immer eine entsprechende Säuerung des Organismus folge, die sekundär zur Bindung des Ammoniak führt.

4. Besonders deutlich zeigt sich der Parallelismus von N und $(NH_3)N$ nach dem heißen Bad.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Nach Körperarbeit tritt in vielen Fällen Steigerung der absoluten und relativen Ammoniakwerte auf; diese ist offenbar ebenfalls als Ausdruck der Entstehung saurer Produkte im intermediären Stoffwechsel aufzufassen.

6. Wird zu einer den Kalorien nach gleichmäßigen Kost reichlich Fett zugelegt, so tritt Ammoniakvermehrung im Harn auf. Selbst bei einmaligen Dosen zeigt sich dieselbe.

7. Die NH_3-Vermehrung nach Fettzufuhr tritt meist nicht sofort, sondern erst am 1. oder 2. Tag danach auf, was für die Auffassung W. Schlesingers spricht, daß die Verseifung im Darm den Organismus alkaliarm mache, was dann erst sekundär die Heranziehung von Ammoniak zur Bindung der Säuren benötige. Analoges Nachschleppen der Ammoniakausfuhr findet sich nach Kohlehydrattagen und kann sich nach Durchfällen einstellen.

8. Das Verhältnis $\frac{N}{N(NH_3)}$ erweist sich als brauchbarer Ausdruck für die Acidose, solange als nicht Alkalien eingenommen werden und wenn die Nahrungsaufnahme eine normale ist.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Fr. Penzoldt für die Überlassung einzelner Patienten der Klinik und der Hilfsmittel des Laboratoriums meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Erlangen, 9. Januar 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Aus dem Pathologischen Institut zu Erlangen.

Über die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose.

Von

Privatdozent **Dr. Hermann Merkel,**
I. Assistent des Instituts.

Nach klinischen wie pathologischen Erfahrungen spielt unter den weiblichen Genitalerkrankungen die Tuberkulose eine beachtenswerte Rolle; so sind nach Martin 2—7% derselben tuberkulöser Natur. Bekanntlich stehen, was das Befallensein der einzelnen Teile des Genitalapparates betrifft, in der Häufigkeit die Tuben obenan, dann folgen (nach Stolper u. a.) Uterus, Ovarien, Cervix und am seltensten sind Scheide und Vulva Sitz der tuberkulösen Erkrankung; aus dieser Zusammenstellung ergibt sich auch bereits, daß die Tuberkulose meist in höheren Abschnitten beginnt und dann einen deszendierenden[1]) Charakter zeigt, wobei meist das abfließende Sekret den Infektionsträger bildet; viel seltener breitet sie sich aszendierend aus.

Weitaus die meisten Fälle von Genitaltuberkulose betreffen weibliche Individuen, die noch anderweitige tuberkulöse Prozesse aufweisen; so zeigen nach den Statistiken von v. Hansemann, Springer, Turner, Stolper, Posner u. a. 4—30% aller phthisischen Frauen tuberkulöse Prozesse an den Genitalien. Demgegenüber ist die Zahl der Fälle von primärer Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates eine ganz verschwindend kleine, ja bei den Verhandlungen des IV. internationalen Gynäkologenkongresses zu Rom 1902 haben die Gynäkologen übereinstimmend der Ansicht Ausdruck gegeben, daß die primäre Genitaltuberkulose ein sehr seltenes Vorkommnis sei, eine Meinung, die von den Pathologen stets mit Nachdruck vertreten wurde.

1) Baumgarten hat diesen Ausbreitungsmodus jüngst auch nach experimenteller Tubentuberkulose eintreten sehen, während er eine aufsteigende Genitaltuberkulose bei Infektion der unteren Genitalabschnitte niemals beobachten konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veit hat dortselbst in seinem Referat gebührend hervorgehoben, daß den Beweis für eine primäre Tuberkulose des Genitalapparates nur der Autopsiebefund erbringen kann und daß alle klinischen Beobachtungen hier nicht maßgebend sind. So besitzen die mannigfachen in der Literatur niedergelegten und nur intra vitam beobachteten Fälle keine Beweiskraft, sondern nur die wenigen positiven Sektionsbefunde, wie die von Kaufmann. Friedländer, Hammer, Marchese, Demme u. a.

Was die Wege betrifft, auf dem der weibliche Genitalapparat mit Tuberkelbazillen infiziert wurde, so sind dieselben nur selten mit voller Sicherheit festzustellen, da die diesbezügliche Beurteilung des jeweiligen Falles u. U. eine außerordentlich schwierige sein kann. An erster Stelle wäre die hämatogene Infektion zu nennen, die freilich weniger für die primäre als für die sekundäre Genitaltuberkulose in Betracht käme; am klarsten liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse, wenn sich bei universeller Miliartuberkulose im Anschluß an einen primären Lungen-, Lymphdrüsen- oder sonstigen Organherd, miliare Tuberkel auch im Bereich des Genitalapparates nachweisen lassen, wie dies u. a. Springer und Davidsohn gelang. Aber auch in den Fällen von mehr chronischer, käsiger oder ulceröser Tuberkulose im Bereich des Genitalapparates ist der hämatogene Infektionsweg, wie ich gegenüber Alterthum betonen möchte, wahrscheinlich, so besonders, wenn sich auch in anderen Organen (Nieren, Leber etc.), seien es ältere, seien es frischere, gleichfalls hämatogen entstandene tuberkulöse Prozesse vorfinden. Hat doch Naegeli vor einigen Jahren erst gezeigt, daß bei chronischer Lungentuberkulose ganz analog außer den anderen Organen sogar die Haut auf hämatogenem Wege infiziert werden kann! Die Häufigkeit der hämatogenen sekundären weiblichen Genitaltuberkulose wurde neuerdings besonders von Springer und Voigt betont; indessen kann der Befund von bazillenhaltigen Pfröpfen in den Gefäßen der Cervixwand, der im Fall Voigt von späteren Autoren besonders hervorgehoben wurde, nicht als Beweis für deren hämatogenen Ursprung gelten, da es sich in dem betreffenden Falle eben schon um eine fortgeschrittene Portio- und Cervixtuberkulose handelte.

Die Übertragung durch Infektion per contiguitatem, d. h. direkt von den Nachbarorganen aus, spielt bei der weiblichen Genitaltuberkulose sicher auch eine große Rolle; freilich kommt hierbei nicht allein die reine Kontaktinfektion in Betracht, sondern auch die Verschleppung nach der Nachbarschaft durch die Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mittlung der subserösen Lymphbahnen, besonders wenn bereits ältere Adhäsionen zwischen den Genitalorganen und der tuberkulös erkrankten Nachbarschaft (Darm oder Netz [Weigert]) bestehen. Hier sind Fälle anzuführen, in denen z. B. eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, des Peritoneums oder des Darmes (mit Durchtritt der Bazillen durch die Darmwand) den Ausgangspunkt für die Genitaltuberkulose bildet; meist wird es dabei in erster Linie zu einer Infektion der Tuben und von hier aus fortschreitend oder sprungweise zu einer deszendierenden Erkrankung der anderen Abschnitte des Genitalapparates kommen, wobei das abfließende Sekret wahrscheinlich den Infektionsträger bildet.[1])

Von ganz besonderem Interesse sind nun aber diejenigen Fälle, welche uns die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion des weiblichen Genitalapparates von außen lehren, wobei dementsprechend die ersterkrankten Teile häufiger die unteren, seltener (wie im Fall Hammer, s. u.) die oberen Abschnitte des Genitalapparates darstellen; in solchen Fällen kann sich die Tuberkulose entgegen dem sonstigen Wege ev. aszendierend ausbreiten.

Ob diese Infektion von außen auch gelegentlich der Kohabitation erfolgen kann, ist eine schon viel diskutierte Frage, die teils im positiven, häufiger aber noch im negativen Sinne beantwortet wird. Es finden sich ja wohl in der Literatur eine Reihe einschlägiger positiver Fälle vor, indessen handelt es sich bei diesen fast ausschließlich um rein klinische Beobachtungen, die meist vor einer strengen Kritik nicht standhalten, da hier die physikalischen Untersuchungsmethoden nur mit Wahrscheinlichkeit eine eventuell primäre Lungen- oder sonstige Organtuberkulose auszuschließen gestatten. Wenn möglich, soll der anatomische Nachweis der primären Genitaltuberkulose geliefert werden, während gleichzeitig ein anderer Infektionsmodus mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen sein muß.

Bei der Beantwortung dieser außerordentlich wichtigen Frage handelt es sich um zwei Punkte, nämlich 1. um die passive Infektionsmöglichkeit des weiblichen Genitalapparates und 2. um die Möglichkeit der aktiven Übertragung von Seite des tuberkulösen Mannes.

Beiden Punkten hat sich die experimentelle Forschung zugewendet und zwar meist mit positivem Erfolg. So hat Marie

1) Dagegen leugnet auch Baumgarten auf Grund seiner neuesten Experimente entgegen den Anschauungen der meisten Autoren die Infektionsmöglichkeit der Tuben durch Eindringen von freien Bazillen vom Peritoneum aus vollständig. (Korrekturanmerkung.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gerowitz durch Einbringung von Tuberkelbazillen in die intakte Scheide Vermehrung der Bazillen und typische tuberkulöse Prozesse daselbst konstatieren können, während auch früher schon Cornil und Dobroklonsky durch Injektion von Bouillon-Reinkultur in die Scheide von Kaninchen [1]) Scheiden- und Uterustuberkulose erzeugten, ohne daß Schleimhautwunden oder Epitheldefekte vorhanden gewesen wären. Von den Experimenten Guzzoni's (cit. in Orth's Lehrbuch), der tuberkulöse Massen in die oberflächlich wund gemachte Scheide einbrachte, hatten einzelne positive Ergebnisse. Um so auffallender ist das Versuchsresultat von Friedmann diesen positiven Befunden gegenüber; derselbe hat bekanntlich bei seinen Studien über die Vererbung der Tuberkulose seinen Kaninchenweibchen direkt nach erfolgter Begattung durch die Männchen eine Aufschwemmung von Tuberkelbazillen-Reinkulturen (in NaCl-Lösung) in die Scheide injiziert. Als derselbe nach 6 bis 8 Tagen die Weibchen tötete, konnte er wohl innerhalb und in der Nähe der Embryonen Tuberkelbazillen nachweisen, aber er fand niemals auch nur einen einzigen Tuberkelbazillus in der Schleimhaut des Uterus oder der Vagina, so daß Friedmann den Eindruck gewinnt, „als ob so gut wie alle zusammen mit dem (alkalischen!) Samen in die Vagina gelangten Tuberkelbazillen, die nicht in die Eier gelangt sind, aus dem Genitalkanal wieder eliminiert werden". Jedenfalls zeigt dieser Versuch, welche enormen Bazillenmengen die intakte Scheide zu überwältigen vermag, ohne selbst zu erkranken!

Im übrigen ist die praktische Bedeutung aller dieser Versuche eine außerordentlich geringe; denn nur die Anordnung Friedmann's, bei der die Tuberkelbazillen mit dem alkalischen Sperma vermischt zur Anwendung gelangen, entspricht wenigstens in dieser Beziehung einigermaßen den wirklichen Verhältnissen. Allein bei allen diesen Versuchen gelangten so enorme Bazillenmengen zur Verwendung, wie sie den beim Menschen — vielleicht zuweilen! — gegebenen Verhältnissen nie und nimmermehr entsprechen, und so sind sie für die Entscheidung der uns vorliegenden Frage praktisch belanglos.

Das gleiche trifft, wie ich bei dieser Gelegenheit bemerken möchte, auch für die Friedmann'schen Experimente hinsichtlich der Vererbung der Tuberkulose zu; denn wenn Friedmann ein Bröckelchen von 1 cmm von einer Tbc.-Glyzerinagarkultur in 3 ccm Kochsalzlösung völlig verreibt und dann nach stattgehabter Begattung auch nur einige Tropfen dieser Lösung tief in die Scheide einspritzt, so handelt

1) Ebenso wie neuerdings wieder Baumgarten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich dabei doch um eine Einverleibung von vielleicht Tausenden von Tuberkelbazillen, die mit einem Male bis in das Uteruscavum gebracht werden. Daß sich unter solchen exzeptionellen Bedingungen vereinzelte Bazillen (— nur einmal fand Friedmann ein ganzes Nest [?] von Bazillen —) in dem Embryonen finden, darüber können wir uns nicht wundern; aber unbegreiflich scheint es uns, daß derartig gewonnene Experimentalergebnisse von mancher Seite so viel Beachtung gefunden haben, ja als ausschlaggebend für die Frage der Tuberkulosevererbung betrachtet wurden, obwohl sie jeder praktischen Bedeutung entbehren!

Andererseits haben freilich Experimente von Gärtner und Baumgarten tatsächlich nachgewiesen, daß der Genitalapparat von Kaninchen- und Meerschweinchenweibchen durch die Begattung tuberkulöser Männchen infiziert werden kann.

Der zweite gleichfalls experimentell studierte Punkt ist die Frage, nach der aktiven Infektionsmöglichkeit von Seite des männlichen Teiles, d. h. ob tuberkulöse Individuen mit dem Sperma virulente Bazillen entleeren können; dabei ist von vornherein klar, daß die Verhältnisse je nach der Ausbreitung und Lokalisation der Tuberkulose im Körper auch verschiedene sein werden. Während nun besondere experimentelle Untersuchungen darüber nicht vorliegen, ob Tiere mit anderweitiger Organtuberkulose in diesem Sinne aktiv infektionsfähig sind, ist es schon a priori sehr wahrscheinlich, daß bei Hoden- oder Nebenhodentuberkulose größere Mengen von Tuberkelbazillen mit dem Ejakulat entleert werden.

Daß tatsächlich unter solchen Verhältnissen zahlreiche Bazillen im Sperma auftreten können, hat Gärtner nicht nur an 9 Meerschweinchen (mit experimenteller Hodentuberkulose) 5mal nachweisen können, sondern es gelang ihm auch der Nachweis im Tierexperiment, daß so infizierte Männchen die Tuberkulose tatsächlich durch die Kohabitation auf die Weibchen übertragen können. So starben von 59 Kaninchenweibchen, die mit 21 Männchen (behaftet mit exp. Hodentuberkulose) zusammen waren, 11 an Tuberkulose; davon besaßen 9 Uterus- und Scheidentuberkulose (= 16,9 %); ferner zeigten von 65 Meerschweinchenweibchen, die mit 21 ebenso infizierten Männchen gepaart waren, sämtliche 5 gestorbenen Tiere Scheidentuberkulose (= 7,7 %).[1]) Auch von Baumgarten hat, wie ich einer gütigen persönlichen Mitteilung entnehme, ähnliche experimentelle Beobachtungen gemacht.

1) Diese eigentümliche Zahlendifferenz (16,9 bzw. 7,7 %) erklärt sich ganz einfach daraus, daß das trächtige Meerschweinchen sich nicht mehr begatten läßt, während beim Kaninchenweibchen die Geschlechtslust und damit die Infektionsmöglichkeit bis wenige Tage vor der Geburt bestehen bleibt (Gärtner).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Somit wäre — fürs Tier wenigstens — bewiesen, daß die Genitaltuberkulose des männlichen Individuums durch den Kohabitationsakt auf den weiblichen Geschlechtsapparat übertragen werden kann!

Treten wir nun der Frage beim Menschen näher, so handelt es sich hierbei in erster Linie um die aktive Infektionsmöglichkeit des männlichen Individuums. Hauser hat in seiner Arbeit: „Zur Vererbung der Tuberkulose“ die bis zum Jahre 1898 erschienenen einschlägigen Untersuchungen zusammengestellt und kritisch beleuchtet; aus der Tabelle dortselbst, die den Tuberkelbazillennachweis im Hoden und Samen tuberkulöser Leichen betrifft, geht nun folgendes hervor:

Bei 85 untersuchten Phthisikerleichen konnten von den betr. Autoren 17 mal Bazillen nachgewiesen werden, darunter waren jedoch 2 mit Hoden- bzw. Nebenhodentuberkulose, die beide Bazillen im Sperma aufwiesen, ein Befund, der sich mit dem Experimentergebnis Gärtner's (s. o.) deckt; nach Ausschluß dieser beiden Fälle bleiben also noch 83 tuberkulöse Leichen mit 15 positiven Befunden d. i. = 15,6 %; dabei wird teilweise schon nachdrücklich von den Autoren betont, daß die Zahl der Bazillen nur eine geringe war, sowie daß Reaktionserscheinungen völlig fehlten, d. h. daß also die Bazillen im Blute kreisten oder eben erst eingeschwemmt und abgelagert worden waren.

Wollte man aus diesem hohen Prozentsatz positiver Leichenbefunde nun aber — wie es tatsächlich geschehen ist — den Schluß ziehen, daß 15,6 % aller männlichen Phthisiker lebenskräftige Tuberkelbazillen im Sperma oder im Hoden beherbergten, und daß die Gefahr einer Kohabitationsübertragung von ihrer Seite aus deshalb eine sehr große sei, so wäre dieser Schluß absolut falsch; denn sieht man sich die einzelnen Fälle, die zur Untersuchung kamen, nun näher an, so ergibt sich, daß in sämtlichen Fällen eine schwere, als Todesursache anzusprechende Tuberkulose und zwar meist der Lungen z. T. kombiniert mit ausgedehnter Tuberkulose anderer Organe vorlag (Hauser). Man könnte also höchstens zu dem Resultat kommen, daß ca. 15,6 % aller männlichen Phthisiker im letzten Endstadium ihrer Tuberkulose Bazillen im Sperma bzw. Hoden aufweisen, und das ist nicht auffallend, da wir durch Experimente und Leichenuntersuchungen bereits wissen, daß bei hochgradiger Tuberkulose sub finem eine förmliche Überschwemmung des Organismus mit Bazillen erfolgen kann, so daß wir dieselben aus allen oder fast allen Organen herauszüchten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

können (Gärtner). Wie viele Individuen von diesen 15,6 % sich aber zu einer solchen Zeit überhaupt sexuell noch betätigten oder betätigen konnten, das bleibe dahingestellt; selbst wenn wir dem Erfahrungssatz: „Phthisici salaces“ Rechnung tragen wollen, kommt sicher nur ein kleiner Teil von diesen 15,6 % in Betracht, die — die Potentia coeundi vorausgesetzt — einige wenige Bazillen in ihrem Ejakulat entleeren und so die Möglichkeit einer Kohabitationsübertragung auf den weiblichen Teil bieten könnten.

Während für die Anfangsstadien der Phthisen die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Übertragung eine noch viel geringere ist, muß freilich hervorgehoben werden, daß von seiten des Mannes aus bei Hoden- oder Nebentuberkulose die Gefahr der Kohabitationsübertragung eine unvergleichlich größere sein wird. Denn es ist nicht nur wahrscheinlich, daß dabei viel größere Bazillenmengen entleert werden können, sondern es bleibt auch selbst bei doppelseitiger Erkrankung, wie wir aus den Mitteilungen von Simmond's u. a. ersehen, die Fähigkeit sexueller Betätigung außerordentlich lang ungestört. Die oben zitierten Experimente von Gärtner und Baumgarten bestätigen zudem die häufige Kohabitationsübertragung der Tuberkulose bei Genitaltuberkulose (Hoden und Nebenhoden) des Männchens wenigstens für Meerschweinchen und Kaninchen.

Es ist nun in hohem Grade auffallend, daß trotz der positiven experimentellen Resultate von Gerowitz, Dobroklonski und Cornet einerseits und Gärtner wie v. Baumgarten andererseits tatsächliche, vor einer strengeren Kritik standhaltende Beobachtungen von Kohabitationsübertragung der Tuberkulose auf den weiblichen Geschlechtsapparat beim Menschen kaum existieren.

Ohne auf alle früheren in der Literatur als angebliche Kohabitationsübertragung beschriebenen Fälle hier eingehen zu wollen, sei nur der letzten Arbeit Glockner's gedacht, der bei der Ehefrau eines an einseitiger Hoden- und Nebenhoden tuberkulose leidenden Mannes eine histologisch sichergestellte Portiotuberkulose nachweisen konnte; da indessen eine eventuelle hämatogene Natur der letzteren, d. h. ein anderer primärer Organherd (in den Lungen z. B.) nur nach dem klinischen Untersuchungsbefund auszuschließen ist, so können wir dort die (den obigen Tierexperimenten freilich ganz entsprechende) Kohabitationsübertragung bei strenger Kritik wohl als sehr wahrscheinlich, aber nicht als völlig sichergestellt betrachten. — Auch bei der von Riek beschriebenen hochgradigen Vulvatuberkulose einer 39jährigen Frau, deren Ehemann 5 Jahre vorher an Lungentuberkulose gestorben war, kann der Verf. eine Kohabitationsübertragung aus dem gleichen Grund nur vermuten, nicht aber sicher nachweisen. — Die gleiche Auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fassung trifft für die Beobachtungen von Schuchhardt (Fall 2), Havas, Pöverlein u. a. zu.

Gegenüber den vielen aus den angegebenen Gründen nicht einwandsfreien Fällen von Kohabitationsübertragung der Tuberkulose verdient der von Hammer beschriebene Fall einer fast absolut sicheren Übertragung durch den Geschlechtsverkehr hervorgehoben zu werden.

Es handelte sich um eine 25jährige Frau, die an akuter Miliartuberkulose und tuberkulöser Basilarmeningitis verstorben war; als einziger älterer Tuberkuloseherd fand sich nun im Körper eine doppelseitige käsige Tubentuberkulose, von der aus mit größter Wahrscheinlichkeit die allgemeine Miliartuberkulose entstanden war; Uterus und Scheide waren nicht erkrankt (!). Das Resultat anamnestischer Erhebungen war nun, daß der hereditär stark belastete und an einer Spitzeninfiltration leidende Ehegatte die Gewohnheit hatte, vor dem Kohabitationsakt den Penis mit seinem Speichel anzufeuchten. Eine wiederholte Einverleibung wahrscheinlich größerer Bazillenmengen in die Scheide wird also hier nicht geleugnet werden können, doch gestattet dieser Fall sicher keine Verallgemeinerung, wenn auch Cornet's Angabe (cit. bei Hammer) zu Recht bestünde, daß die erwähnte Gepflogenheit in besseren Kreisen ziemlich verbreitet sei (?).

Wenn nun angesichts der zweifellos großen Anzahl von sexuell sich betätigenden und mit genitaler oder sonstiger Tuberkulose behafteten Männern die anatomisch nachgewiesenen, einwandsfreien Fälle von Kohabitationsübertragung auf das Weib trotzdem so enorm selten sind, so ist unsere skeptische Auffassung von der Bedeutung jener Bazillenbefunde in den männlichen Geschlechtsdrüsen und deren Produkten beim Menschen um so berechtigter; andererseits aber müssen wir (wie Springer) in der von Hegar zuerst betonten und in anatomischen Verhältnissen [1]) begründeten geringen Disposition der Vagina für tuberkulöse Erkrankung den Grund für diesen scheinbaren Widerspruch suchen.

Zudem handelt es sich bei der zitierten Beobachtung Hammer's weniger um eine eigentliche Kohabitationsübertragung als vielmehr um eine indirekte Sputuminfektion gelegentlich des Geschlechtsverkehrs, da die Bazillen nicht aus den Genitalorganen oder deren Sekreten stammten.

Deshalb leitet uns der Fall Hammer über zu der Frage, ob eine tuberkulöse Infektion des weiblichen Genitalapparates nicht auch von außen stattfinden kann mit Ausschluß des Geschlechtsverkehrs. Diese Frage muß entschieden bejaht werden und dies um so mehr, da zahlreiche Beobachtungen von Vulva- und Scheiden-

1) z. B. Plattenepithel, Mangel an Drüsen, saures Sekret, Lage und Verlauf der Scheide etc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberkulose bereits an Kindern eine andere Deutung gar nicht zulassen; so betrafen die Fälle Demme's ein 13 bzw. 7 Monate altes, der Karjan's ein 2jähriges Kind, die Beobachtung Schenk's ein $4^1/_2$jähriges, die Küttner's ein 6jähriges Mädchen, u. a. m. Meist handelt es sich bei diesem Infektionsmodus wohl um sekundäre Genitaltuberkulose, bei der entweder bazillenhaltiger Kot, Eiter oder Sputum die Infektion bewirken.

So hat u. a. Chiari einen Fall von hochgradiger Vulva- und Scheidentuberkulose bei einer 30jährigen Frau beschrieben, die an ulceröser Lungentuberkulose, frischer universeller Miliartuberkulose und ausgedehnter Tuberkulose der untersten Dickdarmabschnitte (bis zum Rektum) zugrunde gegangen war; Chiari faßt den Fall als Infektion durch den bazillenhaltigen Kot auf, wobei vielleicht die Ansiedlung der Bazillen begünstigt wurde durch eine 2 Jahre ante mortem akquirierte Koitusverletzung der Scheide.

Driessen beschreibt eine Tuberkulose der Portio, wahrscheinlich durch Infektion mit Sekret einer Rektalfistel bedingt, während in dem Falle Frank's die 21jährige Patientin, die an Karies der Handwurzelknochen litt, sich wahrscheinlich durch Infektion mit Eiter eine Portiotuberkulose zuzog.

Endlich halte ich die Möglichkeit, daß sich eine an ulceröser Lungentuberkulose leidende Frau mit ihrem eigenen Sputum infiziert, nicht so rein theoretisch konstruiert, wie es Springer meint; sowohl masturbatorische Manipulationen mittels der durch Sputum infizierten Finger oder sonstiger Gegenstände wie auch zufällige Verunreinigungen durch Wäsche, Badeschwämme, Pessarien etc. können (Springer) hierbei sicher zu einer indirekten Sputuminfektion führen.

Freilich sind derartige Fälle nicht immer leicht zu beurteilen, und ich möchte deshalb im folgenden kurz eine Beobachtung von sekundärer Scheidentuberkulose anführen, bei der wir eine solche Infektion des Genitalapparates durch die tuberkulöse Patientin selbst mit allergrößter Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen.

Es handelt sich um die 43jährige in der hiesigen Kreisirrenanstalt verstorbene Buchhaltersehefrau U. Aus dem Akte, den mir in liebenswürdigster Weise Herr Medizinalrat Dr. Würschmidt zur Verfügung stellte, entnehme ich, daß sich die betreffende Frau, die einmal außerehelich geboren hatte und seit 10 Jahren in kinderloser Ehe verheiratet war, seit 5 Jahren wegen progressiver Paralyse in der Anstalt befand.

Sie wurde im Juli 1899 bereits in ziemlich verwahrlostem Zustande, schwachsinnig, völlig unreinlich, kotschmierend auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genommen; während ihr psychisches Verhalten, abgesehen von einigen Remissionen immer schlechter wurde, hatte Patientin infolge ihrer Unreinlichkeit viel unter Furunkulose zu leiden. Auch entwickelte sich während ihres Anstaltsaufenthaltes einmal ein ziemlich hartnäckiges papulo-makulöses Spätsyphilid. Seit 2 Jahren war die Patientin meist blöd, stumpfsinnig, ab und zu von Erregungszuständen befallen und unreinlich.

Wann sich die zum Tod führende Lungentuberkulose zuerst manifestierte, konnte bei dem Zustand der Patientin nicht festgestellt werden; jedenfalls aber bestanden am Anfang des Jahres 1904 bereits beiderseits ausgesprochene Dämpfungen und Zerfallserscheinungen in den Oberlappen; über die Erkrankung der Scheide war klinisch nichts bekannt.

Von der Sektion, die ich am 15. Juni 1904 selbst vornahm, ist in Kürze zu berichten (S. Nr. 184, 1904):

Leichendiagnose: Chronische Tuberkulose der Oberlappen mit Kavernenbildung. — Subakute disseminierte Tuberkeleruptionen in sämtlichen Lungenlappen; frische Miliartuberkulose der Pleura. — Doppelseitige umschriebene pleuritische Verwachsungen. — Doppelseitiger mäßiger Hydrothorax. — Geringes Hydroperikard. — Schlaffes dilatiertes Herz mit marantischer Thrombenbildung. — Schwielig-narbige Arteriosklerose der Aorta im Bogen und Brustteil. — Marantischer Ascites. — Fettige Muskatnußleber. — Stauungsnieren mit älteren Infarkten. — Perimetritische Verwachsungen. — Oberflächliche ulceröse Tuberkulose der Scheide und Portio. — Beginnende Tuberkulose der Uterusschleimhaut. — Mäßige Gehirnatrophie mit sekundärem Hydrocephalus. — Ependymitis granularis. — Älterer Erweichungsherd im rechten Streifenhügel.

Besonders betonen möchte ich aus dem Sektionsbefund, daß sich sonst in den Abdominalorganen (Leber, Milz, Nieren) nirgends tuberkulöse Veränderungen vorfanden, daß auch der Darmkanal sowie die Mesenterialdrüsen völlig frei waren von tuberkulösen Prozessen.

Über den Genitalbefund sei hervorgehoben:

Scheide, Cervix und Uterus werden an ihrer vorderen Wand in der Mittellinie aufgeschnitten; dabei zeigt die Scheide nur in ihrem untersten Teil ca. 2—3 cm einwärts von den Hymenresten eine glatte, fast faltenlose Schleimhaut, von hier an aber beginnen ausgedehnte oberflächliche Geschwürsprozesse, die, das ganze Scheidenrohr umgreifend, bis auf die Portio und den untersten Cervixteil über-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehen. Es finden sich hier im ganzen Gebiet lauter kleinere und größere, oft miteinander konfluierende lentikuläre Geschwüre, zwischen denen immer nur schmale, gitterförmig angeordnete intakte Schleimhautbrücken stehen geblieben sind. Im Bereich der vorderen Scheidenwand reicht der Geschwürsprozeß am weitesten nach abwärts. Während auch die Portio und der unterste Cervixteil ebenfalls oberflächliche Ulcerationen zeigen, ist der übrige Teil der Cervix völlig frei. Im Uteruscavum findet sich leicht blutiger Schleim, die Schleimhaut erscheint etwas aufgelockert, blutreich; bei genauer Betrachtung sind in der Mitte der hinteren Wand des Uterus zwei eben sichtbare graugelbliche Knötchen zu erkennen und daneben nach der Cervix zu einzelne ganz oberflächliche lentikuläre Geschwüre. An der Vulva finden sich keine Veränderungen. — Im Douglas sind zarte und derbe bindegewebige perimetritische Verwachsungen vorhanden; das linke Ovarium zeigt eine haselnußgroße Cyste. Beide Tubenenden sind bindegewebig mit den Ovarien verwachsen. Auf den Querschnitten erscheinen die Tuben nirgends verändert.

In Rücksicht auf die Sterilität der Ehe sind diese perimetritischen Verwachsungen höchst wahrscheinlich aufzufassen als entstanden im Gefolge des einen früher überstandenen Puerperiums.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Bereich der Ulcerationen völligen Epithelverlust mit starker entzündlicher Infiltration des darunter gelegenen Bindegewebes; hier und da im letzteren verkäste Herdchen ohne Riesenzellen, in denselben in mäßiger Zahl Tuberkelbazillen nachweisbar. In den tieferen Gewebsschichten finden sich keine Veränderungen.

Es handelt sich also im vorliegenden Fall um eine ausgedehnte flächenhaft ulcerierende Scheidentuberkulose mit Übergang auf Cervix- und Uterusschleimhaut; daneben besteht eine chronische ulceröse Lungentuberkulose mit doppelseitigen Spitzenkavernen und subakuter miliarer Tukerkelaussaat in sämtliche Lungenlappen.

Beim Fehlen jeder weiteren frischen oder älteren tuberkulösen Erkrankung anderer Organe, wie Milz, Nieren und Leber, erscheint mir hier die Annahme eines hämatogenen Ursprungs der Scheidentuberkulose sehr gezwungen, um so mehr, da sich der Erkrankungsprozeß nur auf die Schleimhaut beschränkt.

Da nach dem Sektionsbefund auch eine Infektion per contiguitatem vom Peritoneum, Darm oder von Mesenterialdrüsen aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auszuschließen ist, so käme nur eine Übertragung von außen in Betracht.

Nun ist aber im vorliegenden Falle eine Kohabitationsübertragung der Tuberkulose schon deshalb ganz von der Hand zu weisen, da sich die Frau bereits 5 Jahre in der Anstalt, getrennt von ihrem Ehemann, befand, während der Erkrankungsprozeß in der Scheide sicher viel jüngeren Datums ist, als daß er schon vor der Aufnahme in die Anstalt hätte akquieriert sein können. So bleibt nur eine Infektion der Scheide durch bazillenhaltiges Material mittels der Hände etc. als der wahrscheinlichste Infektionsweg übrig.

Gerade aber bei der hier vorliegenden Psychose ist es sehr leicht möglich, daß sich die Patientin in ihren häufigen Erregungszuständen die mit Sputum verunreinigten Hände (bei masturbatorischen Manipulationen etc.) in die Scheide gebohrt und sich so selbst infiziert hat.

Hätte die Patientin wie in dem von Chiari beschriebenen Fall eine ausgedehnte Tuberkulose des Darmes besessen, so würde bei der Gewohnheit der Frau, sich mit Kot zu beschmieren, das nächstliegende dieser Infektionsmodus sein; indessen fand sich ja trotz sorgfältigster Untersuchung des Magendarmkanals weder in der Schleimhaut, noch in den Mesenterialdrüsen ein tuberkulöser Prozeß. So wenig ich auch bezweifeln möchte, daß die Patientin nicht trotzdem mit dem Sputum Bazillen verschluckt hat, die in den Kot gelangen konnten, so möchte ich doch im vorliegenden Fall eher den ersteren Infektionsmodus der Sputuminfektion durch die Hände als den wahrscheinlicheren annehmen; auf jeden Fall aber müssen wir, wenn wir nicht den Verhältnissen Zwang antun wollen, im vorliegenden Fall eine Infektion von außen durch die betreffende Person selbst als Ursache der lokalisierten Genitaltuberkulose annehmen.

Liegt es mir auch ferne, meine Beobachtung ohne weiteres verallgemeinern zu wollen, so erscheint es mir andererseits fraglich, ob nicht doch die Bedeutung der hämatogenen Ausbreitung, wie sie von zahlreichen Autoren so sehr betont wird, und für die wir doch in den seltensten Fällen einen sicheren Beweis erbringen können, dabei überschätzt wird, während bisher der Möglichkeit einer Infektion des weiblichen Genitalapparates von außen so wenig Beachtung beigelegt worden ist.

Bedenken wir noch, wie unglaublich wenig Sorgfalt doch in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewissen Volksschichten der Reinhaltung sowohl des äußeren weiblichen Genitalapparates wie andererseits der Hände von seiten tuberkulöser Individuen geschenkt wird, so verdient der Gedanke an die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion von außen, sei es durch die infizierten Hände (des betr. Ehemanns oder der betr. Person selbst), sei es durch sonstige mit Sputum verunreinigte Gegenstände, sicher eine viel größere Bedeutung, als sie ihm bisher von Klinikern wie Anatomen beigemessen wurde.

Literatur.

Alterthum, Neuere Arbeiten über die Infektionswege bei Urogenitaltuberkulose. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn. Bd. XIII 1901.

von Baumgarten, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Verhandl. der Deutschen Pathol. Gesellschaft. Jena 1905.

Chiari, Über den Befund ausgedehnter tuberkulöser Ulcerationen in der Vulva und Vagina. Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis 1886.

Davidsohn, Tuberkulose der Vulva und Vagina. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 25.

Demme, Über tuberk. Erkrankung der weiblichen Genitalien im ersten Kindesalter. Wiener med. Blätter 1887 Nr. 50.

Driessen, Zentralblatt für Gynäkologie Bd. 1898.

Frank, Über Genitaltuberkulose. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. X 1899.

Friedländer, Über lokale Tuberkulose. Volkmann's klin. Vorträge 1873 Nr. 64.

Friedmann, Experimentelle Studien über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43 1901.

Gärtner, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 13 1893.

Gerowitz, Die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. Revue de Chirurgie 1901, ref. M. m. W. 1903.

Glockner, Zur papillären Tuberkulose der Cervix uteri und der Übertragung der Tuberkulose durch die Kohabitation. Hegar's Beiträge Bd. V 1901 (Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch. IV. Tagung 1901).

Hammer, Erfahrungen über die Infektion bei der Tuberkulose. Zeitschr. für Heilkunde Bd. XXI 1900, Abt. f. pathol. Anat. Heft 2.

Hauser, Zur Vererbung der Tuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 61 1898.

Havas, Ulcus tuberculosum introitus vaginae. Monatsschrift für Gebh. u. Gyn. Bd. VIII 1888.

Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chir. Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.

Karjan, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva etc. Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 42.

Kaufmann, Beitrag zur Tuberkulose der Cervix uteri. Zeitschr. für Gebh. u. Gynäk. Bd. 37.

Küttner, Zur Tuberkulose der äußeren weibl. Genitalien. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XVII 1896.

Marchese, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Adnexe, Zentralblatt für Gynäk. 1900 Nr. 42.

Martin, Verhandlungen des IV. internationalen Gynäkologenkongresses zu Bonn 1902.

Naegeli, Über hämatogene Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 5.

Pöverlein, Ein Fall von Tuberkulose der Vulva. Beiträge z. Gebh. u. Gynäk. Bd. VIII 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Posner, Über die Infektionswege bei Urogenitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 20.
Rieck, Primäre Tuberkulose der Vulva. Monatschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. 9 1899.
Schenk, Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XVII 1896.
Schuchhardt, Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 44.
Simmonds, Über Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Deutsch. Arch. für klin. Medizin Bd. 38 1886.
Springer, Zur Lehre von der Genese der Vaginaltuberkulose. Zeitschr. für Heilkunde Bd. 23 1902 (Abteil. f. pathol. Anatomie Heft 1).
Stolper, Untersuchungen über Tuberkulose der weibl. Genitalorgane. Monatsschr. f. Gebh. u. Gynäk. Bd. XI 1900.
Turner, Tuberkulose der Tuben und des Uterus. Monatsschr. für Gebh. und Gynäk. Bd. XII 1900.
Veit, Verhandlungen des IV. internationalen Gynäkologenkongresses zu Rom 1902.
Voigt, Beiträge zur Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Archiv für Gynäkologie Bd. 59.
Weigert, Tuberculosis vaginae. Virchow's Archiv Bd. 67 1876.

Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVI.

Über Bestimmung der Bilanz von Säuren und Alkalien in tierischen Flüssigkeiten.

Von

F. Moritz.

III. Mitteilung.

Die Feststellung der Bilanz durch titrimetrische Analyse der in bestimmter Weise gewonnenen Asche der Flüssigkeit (Magensaft, Harn).

Man könnte die Bilanz zwischen Säuren und Alkalien in einer Flüssigkeit vielleicht nach physico-chemischen Prinzipien in der Menge der in derselben überschüssigen freien H- resp. OH-Ionen sehen wollen. Eine solche Bestimmung der „Ionenacidität" gelingt auf elektrometrischem Wege, wie v. Rohrer[1]) und Höber[2]) gezeigt haben. Die solchergestalt erhaltenen Werte haben aber für die Betrachtung von Stoffwechselvorgängen nur ein beschränktes Interesse, da sie nicht über die Gesamtmenge von Säure oder Alkali sondern nur über den dissoziierten Anteil derselben Aufschluß geben, der noch dazu von mehreren Bedingungen, vor allem von der Natur der Säure, aber eventuell auch, bei sauren Natriumphosphaten, von der Menge der gleichzeitig noch vorhandenen Natriumneutralsalze (NaCl) abhängig ist.[3])

Uns beschäftigt vielmehr die Frage, wieviel Säure oder Alkali insgesamt, ohne Rücksicht auf den Dissoziationsgrad derselben über den chemischen Neutralisationspunkt hinaus in der Flüssigkeit enthalten sind. Wir bestimmen diese Werte bekanntlich mit Hilfe maßanalytischer Methoden. Ich habe in meiner ersten Mitteilung

1) Pflüger's Archiv Bd. 86 S. 586.

2) Physikal. Chemie der Zellen und das Gewebe 1902 S. 248—251 und Hofmeister's Beiträge etc. Bd. 3 S. 535.

3) s. Höber, Hofmeister's Beiträge Bd. 3 S. 540.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gezeigt, wie man Flüssigkeiten, die Phosphorsäure und zugleich auch noch Salze alkalischer Erden, insbesondere Kalksalze, enthalten, doch in genauer und einfacher Weise titrieren kann.

Immerhin ist aber der Wert auch solcher acidimetrischer Bestimmungen nur ein begrenzter. Es ist bekanntlich nicht so, daß der Organismus unter Bedingungen, welche seine normale Reaktion zu stören drohen, das störende Plus von Säure oder Alkali einfach quantitativ im Harn zur Ausscheidung brächte, wo es dann acidimetrisch bestimmt werden könnte. Wir wissen vielmehr, daß der Organismus zur Absättigung in ihn eingeführter oder in ihm entstehender Säuren in weitem Umfange Ammoniak heranzieht, das dafür der Harnstoffbildung entgeht. Andererseits ist auch anzunehmen, daß eine Tendenz des Organismus bestehen wird, überschüssig in ihn eingeführtes Alkali an Kohlensäure gebunden zur Ausfuhr zu bringen. Zur Aufdeckung dieser Verhältnisse sind also Bestimmungen des Ammoniaks und der Kohlensäure nötig. Mit diesen hat sich meine zweite Mitteilung beschäftigt.

Es ist nun aber noch die Möglichkeit zu erwägen, daß abnorme Mengen im Organismus sich bildender oder in ihn eingeführter Säuren im Harn auch an fixe Alkalien gebunden erscheinen, sei es, daß die normale Quote der Ausfuhr von alkalischen Erden durch den Darm zugunsten einer Mehrausfuhr derselben durch die Nieren verringert (s. Soetbeer und Krieger, Über Phosphaturie, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72 Heft 5/6) oder daß therapeutisch zugeführtes festes Alkali (kohlensaures Alkali, Magnesia usta usw.) zur Neutralisation verwendet wird. Auch kann die Frage erhoben werden, ob nicht bei abnorm großer Zufuhr von fixen Alkalien intermediär im Organismus gebildete organische Säuren in höherem Maße als normal erhalten bleiben, zur Neutralisation des Alkali mitverwendet werden und so im Harn erscheinen. Ferner kann es von Interesse sein festzustellen, welcher Anteil von pflanzensauren Alkalien, z. B. von zitronensaurem, weinsaurem Natron usw. im Harn unverändert erscheint, während ein Teil ja bekanntlich als kohlensaures Alkali zur Ausscheidung kommt resp. nach Umwandlung in Karbonat zur Absättigung der sauren Phosphate des Harnes verwendet wird.

Zur Entscheidung all dieser Fragen wäre es nötig, noch eine Methode zu besitzen, die uns im Harn über das Vorhandensein von Salzen flüchtiger und fester Alkalien speziell mit organischen Säuren quantitativen Aufschluß gäbe. Für den Magensaft wäre es ferner noch besonders erwünscht, zu bestimmen, welche Mengen von an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

organischer Säure neben organischen sauren Verbindungen vorhanden sind.

Die vorliegende Mitteilung gilt nun einer Methode, welche alle diese Aufschlüsse geben kann und außerdem auch noch den Anteil bestimmt, welchen an den vorhandenen Ammoniaksalzen anorganische und organische Säuren nehmen. Es wäre also, wenn wir alles zusammenfassen, mit Hilfe der früher schon beschriebenen und der hier noch zu beschreibenden Methode möglich folgendes in verhältnismäßig einfacher Weise festzustellen:

1. die ursprüngliche Acidität der Flüssigkeit,
2. den Ammoniakgehalt,
3. den Kohlensäuregehalt derselben,
4. den Anteil, welchen an der Bindung des Ammoniak anorganische und organische Säuren haben,
5. die Menge etwa vorhandener freier anorganischer Säure,
6. die Menge vorhandener freier organischer Säuren,
7. die Menge von Salzen fixer Alkalien mit organischen Säuren.

Aber die Methode leistet noch etwas mehr, sie gibt auch die Menge der in der Flüssigkeit enthaltenen Phosphorsäure samt dem Neutralisationsgrad derselben sowie die Menge der vorhandenen „Sulfat"-Schwefelsäure, so daß eigentlich nur die Mengen der Chloride und Ätherschwefelsäuren noch unbekannt bleiben. Die Kenntnis der Menge der anorganischen Neutralsalze ist für viele der einschlägigen Stoffwechselfragen überhaupt ohne Belang. Kommt es bei bestimmten Fragen auch auf sie an, so müßte noch eine Chlor- und eine Gesamtschwefelsäurebestimmung vorgenommen werden. Wäre es aber gar noch notwendig, die Mengenverhältnisse der einzelnen festen Alkalien und alkalischen Erden zu kennen, so müßte auch noch eine Kali-, Natron-, Kalk- und Magnesiabestimmung angeschlossen und damit für besondere Fälle der ziemlich zeitraubende Weg eingeschlagen werden, der bisher zur Bearbeitung der oben berührten Fragen immer beschritten werden mußte, ohne doch zu genügend vollständigen Resultaten zu führen.

Das bei der vorliegenden Methode angewendete Prinzip ist dasselbe, welches, wie ich einer Bemerkung von Seemann[1]) entnehme, Hehner zur Feststellung der Verfälschung von Essig mit mineralischen Säuren angewendet hat.

1) s. Seemann, Über das Vorhandensein von freier Salzsäure im Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man überlege Folgendes:

Zu einer Mischung von organischer und anorganischer Säure werde ein Überschuß von Natronlauge zugesetzt, eingedampft und verascht. Bei der Veraschung verbrennt das gebildete Natronsalz der organischen Säure zu Karbonat. Setzt man nun zur Asche wieder eine dem Alkalizusatz äquivalente Menge von Säure, z. B. Salzsäure, und kocht die Kohlensäure weg, so resultiert in der „Aschelösung", wie die solchergestalt erhaltene Lösung im folgenden immer genannt werden soll, nicht die anfängliche Acidität der Flüssigkeit, sondern eine um die Menge der organischen Säure geringere. Denn die organische Säure ist in Kohlensäure übergeführt und diese weggekocht worden. Die restierende Acidität entspricht also bloß der vorhanden gewesenen Mineralsäure.

In dieser Form ist das Verfahren von Seemann und Leube[1]) empfohlen worden, um im Magensaft die organischen Säuren und die Salzsäure nebeneinander zu bestimmen. Die Methode gibt aber in dieser primitiven Form im Magensaft keine richtigen Resultate, geschweige denn, daß sie so für den Harn brauchbar wäre.

Es sind nicht nur die freien Mineralsäuren, die ihre Spur dem zugesetzten Alkali eindrücken, sondern auch noch andere Verbindungen. Wir wollen alle in Betracht kommenden Faktoren Revue passieren lassen.

Zunächst betrachten wir die Körper, welche die zugesetzte Alkalimenge beim Veraschen unverändert lassen. Es sind dies zunächst die anorganischen Neutralsalze mit fixen Alkalien, wie Kochsalz, schwefelsaures Natron usw. Eine besondere Rolle spielen die Salze der Phosphorsäure. Ist primäres Phosphat zugegen und titriert man die Asche später mit Methylorange, so ist ein Einfluß auf das zugesetzte Alkali nicht nachweisbar. Primäres Phosphat ist für Methylorange ein neutrales Salz. Titriert man aber mit Phenolphthalein als Indikator, so weist die Aschelösung im Betrag des primären Phosphates Säure auf, da erst das sekundäre Salz für Phenolphthalein neutral ist. Ist andererseits sekundäres Phosphat zugegen, so ist bei Benutzung von Phenolphthalein kein Einfluß ersichtlich. Sekundäres Phosphat ist, wie gesagt, für Phenolphthalein ein „Neutralsalz". Anders ist es, wenn Methylorange als Indikator dient. Für Methylorange ist sekundäres Phosphat

1) Seemann, l. c. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 5. Auflage Bd. 1 S. 274.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein alkalisches Salz. Bei Methylorangetitrierung nimmt also durch Dinatriumphosphat die Alkalescenz der Asche zu.

Keinen Einfluß auf das zugesetzte Alkali hat beim Veraschen die Anwesenheit von freier organischer Säure. Sie verbrennt zu Kohlensäure, die später weggekocht wird. Ebenso haben keinen Einfluß die Ammonsalze organischer Säuren. Das Ammoniak wird beim Eindampfen und Veraschen ausgetrieben, die Säure verbrennt zu Kohlensäure.

Wir wenden uns nun zu den Körpern, welche das zugesetzte Alkali bei der Veraschung binden, die Alkalescenz der Asche also vermindern oder, was derselbe besagt, die „Aschelösung" (s. oben) sauer machen. Es sind dies in erster Linie die freien Mineralsäuren wie oben schon ausgeführt wurde. Es sind dies ferner die sauren Salze anorganischer Säuren und insbesondere, wie eben schon erwähnt, auch das primäre Phosphat, vorausgesetzt, daß Phenolphthalein als Indikator dient. Es sind dies endlich aber auch, und das ist ein sehr wichtiger Punkt, die Ammonsalze anorganischer Säuren. Die Ammonsalze von Mineralsäuren verhalten sich beim Eindampfen mit überschüssigem festem Alkali- wie freie Mineralsäuren. Das Ammoniak wird ausgetrieben, die Säure aber bindet festes Alkali- und vermindert so die Alkalescenz der Asche, bewirkt positive Acidität der „Aschelösung".

Wir kommen endlich zu solchen Körpern, die die Alkalescenz der Asche vermehren die „Aschelösung" also, falls sie mit einer dem zugesetzten Alkali äquivalenten Menge von Säure hergestellt wurde, alkalisch machen. Es sind dies, wie schon bemerkt, die sekundären Phosphate, falls Methylorange als Indikator dient, ferner auf alle Fälle die tertiären Phosphate, die Salze fixer Alkalien mit organischen Säuren, welche beim Veraschen zu Karbonaten verbrennen und endlich vorgebildete Karbonate selbst.

Auf Grund dieser Überlegungen und unter gewissen gleich noch zu besprechenden Voraussetzungen kann man Formeln aufstellen, nach denen die titrimetrischen Werte der „Aschelösung" sich verwerten lassen. Wir stellen zu diesem Zwecke zunächst eine Anzahl von Bezeichnungen auf, die wir bei den Formeln gebrauchen wollen. Alle Werte sind als ccm $\frac{n}{10}$ Säure resp. Alkali gedacht und beziehen sich auf 10 ccm der zu analysierenden Flüssigkeit.

Die ursprüngliche, mit Phenolphthalein als Indikator bestimmte Acidität der zu analysierenden Flüssigkeit nennen wir a.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a = 3,0 würde beispielsweise also heißen, daß 10 ccm der Flüssigkeit 3 ccm $\frac{n}{10}$-Lauge zur Neutralisation bedürfen.

m heiße der Aciditätswert der „Aschelösung", der aber nicht mit Benutzung von Phenolphthalein sondern mit Methylorange ermittelt wird.

m = 2,0 heißt also, die Asche von 10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit, die unter Zufügen einer bestimmten Menge von Alkali gewonnen und dann in einer äquivalenten Säuremenge wieder gelöst wurde, bedarf 2,0 ccm $\frac{n}{10}$-Lauge zur Neutralisation gegen Methylorange. m = — 1,0 würde heißen, die auf gleiche Weise gewonnene „Aschelösung" reagiert alkalisch und bedarf zur Neutralisation 1,0 ccm $\frac{n}{10}$-Säure.

P_2O_5 bedeutet die Phosphorsäuremenge in der Aschelösung und zwar in Form des Titrationswertes von der Methylorange- bis zur Phenolphthaleinstufe, wie es in der ersten Mitteilung beschrieben worden ist.

$P_2O_5 = 2.5$ würde also heißen, daß die gegen Methylorange neutralisierte Asche noch weiter 2.5 ccm $\frac{n}{10}$-Lauge brauchte bis auch gegen Phenolphthalein der Neutralpunkt erreicht, das vorhandene NaH_2PO_4 in Na_2HPO_4 umgewandelt war. Jeder Cubikcentimeter der zur Bestimmung der P_2O_5 verwendeten Lauge entspricht demnach, da nur die eine Stufe von NaH_2PO_4 bis Na_2HPO_4 abgesättigt wurde, 1 ccm $\frac{3n}{10}$ $P_2O_5 \cdot P_2O_5 = 2{,}5$, bedeutet also, daß in der Asche 2.5 ccm $\frac{3n}{10}$ P_2O_5 sich befinden.

Bedeutet P_2O_5 die Gesamtmenge der vorhandenen Phosphorsäure, so soll mit P_2O_{5I} der Anteil bezeichnet werden, der von vornherein als primäres Phosphat zugegen war, während P_2O_{5II} das sekundäre, P_2O_{5III} das tertiäre Phosphat bezeichnet.

NH_3 heiße die nach der beschriebenen Methode ermittelte Ammoniakmenge in 10 ccm der Flüssigkeit.

CO_2 heiße die Kohlensäuremenge in 10 ccm der Flüssigkeit und zwar bedeute CO_{2I} den als primäres, CO_{2II} den als sekundäres Salz vorhandenen Teil der Gesamtkohlensäuremenge.

Das fixe Alkali inklusive die alkalischen Erden werde durch Natrium repräsentiert und demnach mit Na bezeichnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anorganische Säure (mit Ausnahme von Kohlensäure) heiße a. S., organische Säure o. S.

Die Zusammensetzungen aus diesen Bezeichnungen dürften ohne weiteres verständlich sein. NH_3 : o. S. würde heißen Ammoniaksäure einer organischen Säure, $Na : P_2O_{5\,II}$ würde heißen sekundäres Phosphat mit fixem Alkali als Base usw.

Gelegentlich werden statt dieser Zusammensetzungen auch die gewöhnlichen chemischen Zeichen Verwendung finden, deren Interpretation für unseren Zweck ganz dieselbe, wie die für die eben genannten Zeichen ist. Na_2HPO_4 würde dasselbe bedeuten wie $Na : P_2O_{5\,II}$, NH_4HCO_3 dasselbe wie $NH_3 : CO_{2\,I}$ usf.

Um nun mit Hilfe dieser Bezeichnungen und auf Grund der vorher angestellten Überlegungen zu bestimmten Formeln zu gelangen, ist noch eine Verständigung über die Ordnung nötig, in der die ermittelten Basen und Säuren zueinander zu gruppieren sind.

Wir machen erstens die Voraussetzung, daß freie anorganische Säuren, z. B. die Salzsäure des Magensaftes weder mit der Anwesenheit sekundären oder tertiären Phosphates, das ja alkalisch reagiert, noch mit der von Salzen organischer Säuren oder der Kohlensäure vereinbar sei. Wohl aber können neben freier Mineralsäure bestehen primäre Phosphate, ferner Ammonsalze anorganischer Säuren (selbstverständlich auch Salze fixer Alkalien mit anorganischen Säuren) und freie organische Säuren.

Zweitens machen wir hinsichtlich freier organischer Säuren die Annahme, daß sie, wie freie anorganische Säure, nicht vereinbar seien mit sekundärem oder tertiärem Phosphat und mit Karbonaten. Dagegen sind sie, im Gegensatz zu den anorganischen Säuren, natürlich verträglich mit Salzen organischer Säuren.

Drittens wollen wir die Annahme machen, daß bei gleichzeitiger Anwesenheit von Mineralsäure, Kohlensäure, organischer Säure, fixem Alkali und Ammoniak in einer Lösung sich die Mineralsäure in erster Linie mit dem fixem Alkali absättigt (die P_2O_5 bis zur Stufe NaH_2PO_4) und nur den Rest von fixem Alkali sowie das Ammoniak der organischen Säure resp. der Kohlensäure übrig läßt. Wenn speziell diese Annahme etwas willkürlich erscheinen sollte, so ist zu bemerken, daß sie keineswegs einen Ausdruck für die tatsächlichen ja überaus komplizierten Bindungsverhältnisse in gemischten Lösungen, sondern bloß eine Registratur schaffen soll, die es uns ermöglicht, die gefundenen Werte von Basen und Säuren immer in einer bestimmten Weise zu ordnen.

Wichtige Anhaltspunkte für die Beschaffenheit der zu analy-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sierenden Flüssigkeit gibt schon das Verhalten von a, das sowohl positiv (saure Reaktion gegen Phenolphthalein), als gleich Null (Umschlag in alkalische Reaktion bei Zusatz eines Tropfens von $\frac{n}{10}$-Lauge) als auch negativ (alkalische Reaktion gegen Phenolphthalein) sein kann. Wir wollen das Verhalten von Phosphorsäure, Kohlensäure, sonstigen anorganischen Säuren und von organischen Säuren zu diesen verschiedenen Werten von a betrachten.

Phenolphthalein ist bekanntlich ein überaus säureempfindlicher Indikator. Sauer reagieren gegen dasselbe alle anorganischen (auch CO_2) und organischen Säuren (auch saure Produkte, die man für gewöhnlich nicht ohne weiteres zu den Säuren zu rechnen pflegt, wie gewisse Abbauprodukte des Eiweiß bei der Magenverdauung) sowie ferner saure Salze der mehrbasischen Säuren. Besonders wichtig ist das schon berührte Verhalten der Phosphorsäure, deren primäre Salze gegen Phenolphthalein sauer reagieren, während die sekundären sich neutral, die tertiären aber alkalisch verhalten. Zu den gegen Phenolphthalein sich neutral verhaltenden Verbindungen gehören ferner die primären Salze der Kohlensäure und die Neutralsalze (chemisch völlig abgesättigten Salze) aller übrigen hier in Betracht kommenden anorganischen und organischen Säuren. Alkalisch gegen Phenolphthalein sind endlich außer freien Alkalien die eben schon genannten tertiären Phosphate und die sekundären Karbonate.

Wenn a positiv ist, so kann also vorhanden sein freie anorganische und freie organische Säure sowie primäres Phosphat. Es können aber auch freie Säuren ganz fehlen und die saure Reaktion nur durch primäres Phosphat bedingt sein (häufig beim Harn). In letzterem Fall kann neben $P_2O_{5\,I}$ auch noch $P_2O_{5\,II}$ (gegen Phenolphthalein (neutral), nicht aber $P_2O_{5\,III}$ (gegen Phenolphthalein alkalisch) vorhanden sein. Ebenso ist CO_2 von einer sehr kleinen etwa in freier Form (physikalisch absorbiert) vorhandenen Menge, abgesehen nur in Form von $CO_{2\,I}$ möglich, da ja $CO_{2\,II}$ ebenso wie $P_2O_{5\,III}$ gegen Phenolphthalein alkalisch reagieren.

Wenn $a = 0$ ist, so kann weder freie Säure noch primäres Phosphat in der Flüssigkeit sein. Alle Phosphorsäure muß als $P_2O_{5\,II}$, alle Kohlensäure als $CO_{2\,I}$ zugegen sein.

Wenn endlich a negativ ist, so muß die alkalische Reaktion, wenn wir von freiem Alkali absehen, durch tertiäres Phosphat und sekundäres Karbonat bedingt sein. Freie Säure und primäres Phos-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phat sind ausgeschlossen. Dagegen kann P_2O_{5II} und CO_{2I} zugegen sein.

Läßt somit das Verhalten von a schon nur einen bestimmten Kreis von Möglichkeiten zu, so führt der Wert von m zusammen mit der Bestimmung von P_2O_5, NH_3 und CO_2 unter diesen Möglichkeiten zu ganz bestimmten eindeutischen Feststellungen.

Auch bei m sind wieder drei Fälle zu unterscheiden, je nachdem es positiv, gleich 0 oder negativ ist, die „Aschelösung" gegen Methylorange also sauer, neutral oder alkalisch reagiert.

Wir betrachten diese 3 Fälle nacheinander.

I. Fall: $m = +x$.

Nach unseren obigen Ausführungen können sich in einem positiven Wert von m ausschließlich freie Mineralsäuren und Ammonsalze solcher ausdrücken. Für den Fall $m = +x$ gilt also $m = a.S. + NH_3 : a.S.$ Daraus folgt $a.S. = m - NH_3 : a.S.$ Der Wert dieser Gleichung wird erst dann positiv, d. h. es kann erst dann freie anorganische Säure in der Flüssigkeit vorhanden gewesen sein, wenn $m > NH_3$, wenn also der Wert von m größer, als die in der Flüssigkeit vorhandene Ammoniakmenge ist. Denn die Annahme, daß etwa freie anorganische Säure neben Ammonsalzen von organischen Säuren bestehe, können wir nicht machen.

Das NH_3 kann zunächst auf etwa vorhandene Phosphorsäure als $NH_4H_2PO_4$ verrechnet werden, der Betrag von $NH_3 - P_2O_5$ (wenn $NH_3 > P_2O_5$) aber muß in Form von Ammonsalz anderer anorganischer Säuren vorhanden sein. Ist NH_3 zufällig $= P_2O_5$, so braucht nur NH_4HPO_4 angenommen zu werden, ist aber $NH_3 < P_2O_5$, so muß der Wert $P_2O_5 - NH_3$ in Form von NaH_2PO_4 vorhanden sein.

Für a gilt bei $m = +x$ und $m > NH_3$ die Formel $a = a.S. + P_2O_{5I} + o.S.$ a muß positiv sein. Den Wert von a. S. hat m und NH_3 gelehrt, P_2O_{5I} aber ist gleich P_2O_5. Was überdiese Komponenten hinaus an a noch fehlt, muß o. S. sein.

Wir betrachteten soeben den Fall $m = +x$ und $m > NH_3$. Ein zweiter Fall ist: $m = +x$ und $m = NH_3$. In diesem Falle reduziert sich die Formel $m = a.S. + NH_3 : a.S.$ offenbar auf $m = NH_3 : a.S.$ Freie anorganische Säure ist also nicht anzunehmen, sondern nur Ammonsalz von anorganischer Säure. Als solches kann in erster Linie wieder $NH_4H_2PO_4$ herangezogen werden. Ist $P_2O_5 < NH_3$, so muß im Betrage $P_2O_5 - NH_3$ noch andere anorganische Säure an der Bildung von Ammonsalz beteiligt sein. Ist $P_2O_5 = NH_3$, so genügt die Annahme von $NH_4H_2PO_4$ allein,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist $P_2O_5 > NH_3$, so muß der Betrag $P_2O_5 - NH_3$ als $Na : P_2O_{5I}$ angenommen werden.

a kann, bei $m = +x$ und $m = NH_3$ nur positiv sein und zwar gilt $a = P_2O_{5I} + o.S.$ Ob o. S., also organische Säure, noch anzunehmen ist, hängt von der Menge der vorhandenen P_2O_5 ab. Wenn $P_2O_5 < a$, so ist noch o. S. im Betrag von $a - P_2O_5$ vorhanden. Ist $P_2O_5 = a$, so ist keine o. S. zugegen.

Die dritte Möglichkeit bei $m = +x$ ist, daß $m < NH_3$. In diesem Falle ist ebenfalls $m = NH_3 : a.S.$, und zwar kommt in erster Linie wieder $NH_4H_2PO_4$ in Betracht. Freie anorganische Säure kann nicht vorhanden sein. Neben $NH_3 : a.S.$ im Werte von m ist aber noch $NH_3 : o.S.$ im Werte von $NH_3 - m$ anzunehmen, vorausgesetzt, daß nicht ein Teil dieses NH_3 als $(NH_4)_2HPO_4$ zu berechnen ist. Dies hängt von dem Verhalten von a ab. a kann hier wieder nur positiv und zwar zunächst positiv im Werte der vorhandenen P_2O_5 oder auch noch über diese sein. In ersterem Falle ist die ganze Acidität durch P_2O_{5I} bedingt, in letzterem im Betrage der Differenz über P_2O_5 hinaus durch organische Säure. Es ist aber auch denkbar, daß $P_2O_5 > a$ wäre, aber nur bis zum Betrag von $NH_3 - m$. Innerhalb dieses Betrages könnte $NH_3 : P_2O_{5I}$ oder $Na : P_2O_{5I}$ durch NH_3 zu sekundärem Phosphat, also zu $(NH_4)_2HPO_4$ oder $NaNH_4HPO_4$ komplettiert sein, da diese Salze mit $m = +x$ sich vereinbaren lassen.

II. Fall: $m = 0$.

Für diesen Fall kann weder anorganische Säure noch reines Ammonsalz anorganischer Säure vorhanden sein, die beide m positiv gemacht haben würden. Doch ist es möglich, $NaNH_4HPO_4$ anzunehmen, das m weder in positivem noch negativem Sinn beeinflußt. Im übrigen ist alles NH_3 als $NH_3 : o.S.$ resp. $NH_3 : CO_{2I}$ zu betrachten, sofern nicht freies NH_3 anzunehmen ist. Dies alles richtet sich nach dem Verhalten von a.

a kann positiv sein. Dann gilt $a = Na : P_2O_{5I} + o.S.$ Organische Säure ist dann vorhanden, wenn $a > P_2O_5$ und zwar im Betrage von $P_2O_5 - a$. Ist $a = P_2O_5$, so ist die Acidität nur durch P_2O_{5I} bedingt, ist $a < P_2O_5$, so ist außer P_2O_{5I} auch noch P_2O_{5II} zugegen. Dieses letztere kann aber dann nur bis zum Betrage von NH_3 als $NaNH_4HPO_4$ vorhanden sein, da reines $Na : P_2O_{5II}$ zwar für a indifferent wäre, aber m negativ hätte machen müssen. Ist $a = 0$, so muß alles P_2O_5 in dieser Form von $NaNH_4HPO_4$ vorhanden sein, ist a aber negativ, so ist dies bei $m = 0$ nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denkbar durch Anwesenheit von $Na(NH_4)_2PO_4$ oder $(NH_4)_2CO_3$ oder von reinem NH_3.

Wir kommen nun zu dem letzten Fall, daß

$$m = -x.$$

Selbstverständlich ist dann wieder a. S. = 0 und NH_3 : a. S. (inklusive $NH_3 : P_2O_{5I}$) = 0.

Für m gilt dann allgemein als möglich (mit negativem Vorzeichen) $m = Na_2HPO_4 + Na_2NH_4PO_4 + Na_3PO_4 + NaHCO_3 + Na_2CO_3 + Na$: o. S. Was im einzelnen Fall aus dieser Formel für m in Wegfall kommt, richtet sich nach dem Verhalten von a.

1. a kann positiv sein, indem neben Na_2HPO_4 noch NaH_2PO_4 vorhanden ist oder auch alle P_2O_5 die Form von P_2O_{5I} hat. Dieser Fall schließt Na_3PO_4, $Na_2NH_4PO_4$, sowie Na_2CO_3 aus, die alle gegen Phenolphthalein alkalisch reagieren. Die Formel für m reduziert sich dann also auf $m = Na_2HPO_4 + NaHCO_3 + Na$ o.S., resp. wenn $a = P_2O_5$ auf $m = NaHCO_3 + Na$ o.S.

Ist a positiv aber $< P_2O_5$, so ist von der gesamten P_2O_5 der Wert von a als NaH_2PO_4 zu rechnen, der Rest als Na_2HPO_4 resp. zum Teil als $NaNH_4HPO_4$ je nachdem der Wert von m fixes Alkali verlangt. Eventuell ist auch noch, um m zu decken, $NaHCO_3$ und sofern die CO_2 nicht ausreicht, Na : o. S. heranzuziehen. Ist überschüssig CO_2 da, so ist es als NH_4HCO_3 zu verrechnen. Was dann etwa von NH_3 noch verfügbar ist, muß als NH_3 : o. S. vorhanden gewesen sein.

2. Eine zweite Möglichkeit bei $m = -x$ ist, daß $a = 0$ ist. In diesem Fall muß alle P_2O_5 als P_2O_{5II} alle CO_2 als CO_{2I} vorhanden sein. P_2O_{5III} und CO_{2II} sind ausgeschlossen. Die Formel für m nimmt also die Form an: $m = Na_2HPO_4 + NaHCO_2 + Na$: o. S.

Die P_2O_5 und CO_2 sind aber nur dann insgesamt als Na_2HPO_4 und $NaHCO_3$ anzunehmen, wenn der Wert von m dies zuläßt. Verlangt der Wert von m nicht so viel fixes Alkali, so muß ein entsprechender Teil von P_2O_5 und CO_2 als $NaNH_4HPO_4$ resp. NH_4HCO_3 registriert werden, die auf den Wert von m ohne Einfluß sind. Reicht dagegen umgekehrt die vorhandene Menge von P_2O_5 und CO_2 nicht aus, um das vorhandene fixe Alkali (Wert von m!) und das vorhandene NH_3 in Form von P_2O_{5II} und CO_{2I} unterzubringen, so muß die Bindung des Restes von Alkali durch o. S. in Form von Na : o. S. oder NH_3 : o. S. erfolgt sein.

3. Die letzte Möglichkeit bei $m = -x$ ist, daß a negativ ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Flüssigkeit von vornherein also gegen Phenolphthalein alkalisch reagiert.

Es ist dies, abgesehen von freiem Alkali, nur möglich durch die Gegenwart von $P_2O_{5\,III}$ und $CO_{2\,II}$, die allein von den in Betracht kommenden Salzen gegen Phenolphthalein sich alkalisch verhalten.

Es ist also a zunächst durch die Annahme von $P_2O_{5\,III}$ und wenn dies nicht genügt von $CO_{2\,II}$ und erst wenn auch dies nicht ausreicht, durch die Annahme von freiem Alkali zu decken. Dabei ist aber fixes Alkali, also die Form von Na_3PO_4, Na_2CO_3 und ev. NaOH nur insoweit heranzuziehen, als es sich mit dem Werte von m verträgt. Im übrigen kann auch $Na(NH_4)_2PO_4$, $Na_2NH_4PO_4$ und $(NH_4)_2CO_3$ zum Alkalescenzwert von a beitragen. Für m kommt bei $P_2O_{5\,II}$ ein Äquivalent, bei $P_2O_{5\,III}$ zwei Äquivalente Alkali in Anrechnung, bei $CO_{2\,I}$ und $CO_{2\,II}$ aber die ganze in dem Karbonat enthaltene Alkalimenge. Soweit die Annahme von fixem Alkali in der angegebenen Form über den Wert von m hinausgeht, muß der Alkalescenzwert von a durch NH_3 gedeckt werden. Sollte umgekehrt aber der Wert von m durch $P_2O_{5\,III}$ und $CO_{2\,II}$ nicht ganz gedeckt werden können, so ist nach Na : o. S. anzunehmen. CO_2-Mengen, die als $Na : CO_2$ nicht untergebracht werden können, sind als $NH_3 : CO_2$ zu verrechnen und NH_3, das weder an P_2O_5 noch an CO_2 gebunden sein kann, muß als NH_3 : o. S. vorhanden gewesen sein.

Die im Vorliegenden angestellten Überlegungen mögen vielleicht, sofern man sich in den hier verfolgten Gedankengang noch nicht hineingelebt hat, den Eindruck der Kompliziertheit erwecken. Man macht sich aber bald mit ihnen vertraut und kann dann für jedes analytische Ergebnis die bezüglichen Schlußfolgerungen unschwer ziehen. Das, worauf es bei diesen Schlußfolgerungen in vielen Fällen praktisch hauptsächlich ankommt, ist die Feststellung, ob organische Säuren frei oder an Ammoniak gebunden in abnormer Menge vorhanden sind. Die ganze Registrierung der vorhandenen Säuren und Basen in der vorerwähnten Form hat wesentlich den Zweck eine sichere, in den chemischen Vorgängen bei der Veraschung im Alkaliüberschuß begründete und in sich logische Schlußkette zu schaffen, die diese Feststellung ermöglicht.

Dabei braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß über die spezielle Natur der „organischen Säuren“ durch die Feststellung dieses Wertes nichts ermittelt wird, ja daß überhaupt dieser Faktor sich nicht durchweg mit dem decken wird, was man gemeinhin unter organische Säure versteht. Unter „Säure“ überhaupt ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stehen wir hier alles, was Basen gegen Phenolphthalein zu binden vermag. Unter diese Rubrik fallen bekanntlich viel schwächer basenbindende Körper als es die Substanzen sind, welche Basen gegen Lakmus oder gar gegen Methylorange verdecken. Wirkt doch die ganze sekundäre Stufe der Phosphorsäure gegen Phenolphthalein noch als Säure, während sich gegen Methylorange nur die erste Stufe so verhält und Lakmus in der Mitte zwischen beiden steht. „Schwache" organische Säuren lassen sich wohl mit Phenolphthalein, nicht aber mit Lakmus und noch weniger mit Methylorange zu Ende, d. h. so weit titrieren, bis in der Flüssigkeit auf jedes Äquivalent Säure ein Äquivalent Alkali sich befindet. Bei der Magenverdauung entstehen aus Eiweiß „saure" Verdauungsprodukte, die ebenfalls Basen gegen Phenolphthalein zu verdecken vermögen, nicht aber oder wenigstens nicht im gleichen Umfange gegen die anderen Indikatoren.

Die technische Durchführung des im Vorstehenden erörterten Prinzips stieß auf eine ganze Reihe von Schwierigkeiten, die erst erkannt und beiseite geräumt werden mußten.

Es kommt natürlich alles darauf an, daß man in der zu erzielenden Asche einen zuverlässigen Ausdruck der Aciditätsverhältnisse der Flüssigkeit erhält. Die zu der Flüssigkeit zugesetzte bekannte Menge von fixem Alkali gibt den Maßstab ab, mit dem wir messen. Freie anorganische Säuren und Ammonsalze solcher vermindern diese Alkalimenge in der Asche, fixe Alkalien, sowie Salze solcher mit Kohlensäure, mit organischen Säuren und mit Phosphorsäure in der sekundären und tertiären Stufe vermehren sie in entsprechenden Äquivalenten. Außer diesen Einflüssen dürfen andere auf die alkalische Asche nicht wirken. Es darf beim Veraschen weder fixes Alkali oder anorganische Säure zu Verlust gehen, noch dürfen in der schließlich erhaltenen Aschelösung neugebildete, nicht präformierte Basen oder Säuren sich vorfinden.

Es hat sich nun ergeben, daß ein nennenswerter Verlust an fixem Alkali, wenn man einigermaßen vorsichtig verascht, nicht entsteht, zumal wenn man das Alkali nicht in Form von $\frac{n}{10}$ NaOH sondern von $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 zusetzt, die im übrigen genau ebenso wie $\frac{n}{10}$ NaOH wirkt.

Ein Verlust von freier oder an Ammoniak gebundener anorga-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nischer Säure durch Verdampfen wird natürlich dadurch vermieden, daß im Überschuß von fixem Alkali operiert wird.

Dagegen können tatsächlich beim Veraschen und darauffolgenden Auflösen der Asche in Säure neue in der Flüssigkeit nicht präformierte Säuren und Basen entstehen, die das Resultat fehlerhaft beeinflussen würden, wenn man sie nicht ausschaltete oder ihre Menge besonders bestimmte.

Es entstehen beim Verkohlen der organischen Substanz saure organische Produkte, die beim vollständigen Veraschen freilich bis zur Kohlensäure oxydiert werden, welch letztere dann aus der Aschelösung ausgekocht werden kann.

Führt man die Verbrennung aber nur bis zur Verkohlung durch, so können organische Säuren, die nicht flüchtig sind, wenn auch in der Regel nur in geringer Menge an das Alkali der Asche gebunden zurückbleiben, so daß ein gewisser Alkaliverlust entsteht, die „Aschelösung" im obigen Sinne also sauer wird. Es kommt beim Veraschen also darauf an, den richtigen Grad der Einwirkung zu wählen, um einerseits kein Alkali fortzuglühen, andererseits aber doch die organischen Säuren ganz zu zerstören. Hiervon wird unten noch näher die Rede sein müssen.

Es können aber auch anorganische Säuren beim Veraschen sich bilden, indem z. B. Schwefel oder Phosphor der sich in nicht oxydierter Form in der Flüssigkeit befand, beim Veraschen sich zu Säure oxydiert. Praktisch kommt hier für den Harn der sog. neutrale Schwefel in Betracht, unter dem man nach dem Vorgange von Salkowski alle Schwefelverbindungen versteht, die nicht oder nicht bis zur Stufe der Schwefelsäure oxydiert sind (Rhodanwasserstoff, Abkömmlinge des Taurins und Cystins unterschweflige Säure [beim Menschen kaum vorkommend] u. a.[1]).

In dem Maße, als aus diesem Schwefel bei der Veraschung Schwefelsäure entsteht, muß die zugesetzte Alkalimenge in der Asche eine Einbuße erfahren und die Aschelösung entsprechend sauer werden. Nicht ist dagegen letzteres der Fall, wenn die Oxydation bloß bis zur Stufe der schwefligen Säure geht, da diese (ebenso wie die Kohlensäure) aus der sauren Aschelösung durch Kochen ausgetrieben wird (s. unten die Technik des Verfahrens).

Ebenso wie aus dem neutralen Schwefel des Harnes kann auch aus dem Schwefel etwa vorhandenen Eiweißes beim Veraschen Schwefelsäure entstehen.

---

1) S. Huppert (Neubauer u. Vogel) Analyse des Urins 1898 S. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neben diesen Körpern kommen ferner auch die Ätherschwefelsäuren des Harnes in Frage, welche durch den Prozeß der Veraschung einen höheren Säure-Äquivalenzwert bekommen, als sie ihn von vornherein im Harn hatten, indem sie durch Vernichtung des aromatischen Restes aus einbasischen zu zweibasischen Säuren werden und dementsprechend mehr Alkali binden. Die Ätherschwefelsäuren spielen in dieser Hinsicht vielleicht sogar eine größere Rolle als der Neutralschwefel, da von diesem beim bloßen Veraschen nur ein Teil wirklich bis zur Schwefelsäure oxydiert wird, während die aromatischen Schwefelsäuren dabei wohl quantitativ in gewöhnliche Schwefelsäure übergehen.

Um den Grad der Beeinflussung der Harnasche durch erst bei der Veraschung entstandene Schwefelsäure beurteilen zu können, ist es nötig, diesen Anteil von Säure eigens zu bestimmen. Es wird unten gezeigt werden, wie dies zu machen ist.

Eine besondere Rolle spielen hinsichtlich der Einwirkung auf die Acidität der Harnasche die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen im Harn in erster Linie also der Harnstoff. Beim Glühen mit Alkali kann sich aus diesen Körpern Cyanwasserstoff bilden, so daß die Asche Cyannatrium enthält. Es riecht die Asche denn auch häufig beim Ansäuern nach Blausäure. Dieser Umstand bedingt aber ebensowenig einen Fehler wie die Bildung von Kohlensäure oder schwefliger Säure, da die Blausäure aus der sauren Aschelösung sich ebensoleicht und völlig wie diese anderen flüchtigen Säuren auskochen läßt.

Neben Blausäure entsteht aber aus den stickstoffhaltigen organischen Substanzen beim Verkohlen im Überschuß von Alkali auch Cyansäure. Auch diese ist zwar leicht flüchtig und macht sich beim Ansäuern der Asche durch einen stechenden Geruch, der sehr dem der schwefligen Säure ähnelt, bemerklich. Indessen wird die Cyansäure beim Kochen der Harnasche nicht einfach ausgetrieben, sondern erleidet zum Teil eine Umsetzung, die Alkali, nämlich Ammoniak liefert. Folgende Formel verdeutlicht diesen Vorgang: $HCNO + H_2O + HCl = NH_4Cl + CO_2$. Die saure Lösung der Asche enthält dann gewisse Mengen von Ammoniak, die den Aciditätswert derselben herabdrücken und so einen höheren ursprünglichen Alkaligehalt der tierischen Flüssigkeit vortäuschen. Man muß daher, um diesen Fehler auszuschalten, die Aschelösung, nachdem sie durch Kochen von den flüchtigen Säuren, in erster Linie von CO_2, aber auch von HCN und HCNO ev. auch von etwas SO_2 befreit ist, erst wieder mit einer bestimmten Menge von fixem Al-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kali alkalisieren, das hierdurch in Freiheit gesetzte Ammoniak wegkochen und dann wieder mit einer dem Alkalizusatz äquivalenten Menge von Säure versetzen. Nun erst ist die „Aschelösung" für das Titrieren bereit und gibt den richtigen Wert für m (s. oben).

Es sollen für die hier besprochenen Verhältnisse zunächst Belege gegeben werden.

I. Wird Natron aus Na_2CO_3 oder NaOH beim Glühen verflüchtigt?

Versuch 1. 10 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 in Platinschale zur Trockne eingedampft und 3 Minuten stark geglüht, so daß es zum Teil schmilzt. Nach dem Glühen bestimmt $\frac{n}{10}$ Na = 9,95 ccm, also kein Verlust.

Versuch 2. Analoger Versuch mit energischem Glühen in Platinschale. Soll gefunden werden 10,0 ccm $\frac{n}{10}$ Na, wird gefunden 10,0 ccm.

Versuch 3. 5 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 in Platinschale 7 Minuten lang bei Rotglut; gefunden 5,05 ccm $\frac{n}{10}$ Na.

Ähnliche Versuche mit analogem Resultate wurden noch mehrere gemacht.

Nicht ganz so beständig als Na_2CO_3 ist NaOH beim Glühen im Platintiegel.

Versuch 4. 10 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH in Platinschale 3 Minuten lang bei Rotglut. Wiedergefunden 9,85 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH.

Es beruht dies wenigstens zum Teil wohl auf der Bildung von platinsauren Salzen durch das schmelzende Alkali, wobei übrigens auch die Platingefäße stark angegriffen werden.

Bei sehr starkem und langem Glühen kann, zumal wie es mir scheint, bei Gegenwart der leicht schmelzenden und sich verflüchtigenden Alkalichloride, auch etwas Natriumkarbonat in Platingefäßen zu Verlust gehen.

Versuch 5. 10,07 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 mit ca. 0,2 g Traubenzucker und ebensoviel NaCl eingedampft und die Schmelze lebhaft geglüht bis alle Kohle verschwunden ist, was ziemlich lange dauert. Starke Entwicklung von Chloridrauch. In der Schmelze gefunden 9,65 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei auch nur einigermaßen vorsichtigem Vorgehen erleidet man unter gleichen Bedingungen keinen Verlust.

Versuch 6. 10,07 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 mit Traubenzucker und Kochsalz eingedampft und mäßig, aber doch bis zum Schmelzen des Rückstandes und Vernichtung der meisten Kohle geglüht. In der Schmelze gefunden 10,1 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali i. e. der richtige Wert.

Weniger gut als Platingefäße haben sich mir Porzellantiegel gezeigt, in denen bei längerer Rotglut erhebliche Mengen von Alkali (durch Silikatbildung?) verschwinden können.

II. Vorhandenes Ammonsalz einer anorganischen Säure bindet beim Eindampfen und Glühen mit einer überschüssigen Menge von Alkali äquivalente Mengen des letzteren ebenso, wie es freie anorganische Säure getan hätte.

Für diese an sich fast selbstverständliche Tatsache sei eine Beleganalyse angeführt.

Versuch 7. 10 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 mit 3,15 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4Cl in Platinschale eingedampft und schwach geglüht. Wiedergefunden 6,82 ccm Na_2CO_3 (soll 6,85 ccm).

III. Beim Veraschen von fixem Alkali mit Harnstoff und Lösen der Asche in Säure entsteht Ammoniak. Nach dessen Austreiben durch Kochen mit überschüssigem NaOH läßt sich aber der ursprüngliche Wert des fixen Alkali richtig bestimmen.

Versuch 8. 10 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH mit 0,5 g Harnstoff in Platinschale eingedampft. Dabei gehen Ammoniakdämpfe weg. Der Abdampfrückstand bei mäßiger Rotglut und Bewegen der Platinschale geglüht, bis alles geschmolzen ist und keine Bläschen mehr sich entwickeln. Aufnahme der Asche in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl, dabei stechender Geruch nach Cyansäure (s. oben). Kurzes Kochen der Lösung zur Entfernung von Cyansäure und Kohlensäure, Abkühlung, Zusatz von Methylorange und Titrierung mit $\frac{n}{10}$ NaOH. Gebraucht 3,7 ccm NaOH. In der Lösung waren also 11,3 ccm $\frac{n}{10}$ HCl durch Alkali neutralisiert, obwohl nur 10 ccm NaOH ursprünglich zugesetzt waren. Es sind also 1,3 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali (NH_3) hinzugekommen. Es wird nun der Zusatz von $\frac{n}{10}$ NaOH zur Lösung über 3,7 ccm hinaus bis auf 10,0 ccm erhöht und die nun

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

alkalisch reagierende Lösung gekocht. Dabei entwickelt sich, am Geruch und an Bläuung von Lackmuspapier kenntlich, Ammoniak. Nach Austreibung derselben — ca. 10 Minuten Kochen — Zusatz von 10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl, so daß jetzt wieder der Aciditätswert der Lösung vorhanden ist, wie er nach Lösung der Asche in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl bestand, nur daß jetzt das flüchtige (fehlerhafte) Alkali entfernt ist. Nunmehr zur Neutralisation nötig 5,05 $\frac{n}{10}$ NaOH. Es sind also 9,95 ccm von den zugesetzten 15,0 ccm $\frac{n}{10}$ HCl durch die Asche neutralisiert worden, die demnach 9,95 ccm $\frac{n}{10}$ fixes Alkali enthielt, i. e. der richtige Wert (soll 10,0 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH).

Versuch 9. Analoger Versuch wie Versuch 7. 10 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH mit 0,5 Harnstoff verascht, in 15 ccm $\frac{n}{10}$ NCl gelöst. Vor Verjagen des gebildeten NH_3 zur Neutralisation gebraucht 4,7 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH (das wäre 10,3 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali in der Lösung) nach Entfernung des NH_3 gebraucht genau 5,0 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, mithin 10,0 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali in der Asche, i. e. der richtige Wert.

Ein analoges Ergebnis ergaben zahlreiche weitere Versuche.

Es liegt die Frage nahe, ob sich bei den Analysen nicht eine Vereinfachung in der Art erzielen ließe, daß das Glühen so stark vorgenommen und so lange fortgesetzt wird, bis alle Cyansäure zerstört ist. Diese gänzliche Vernichtung der Cyansäure findet statt, wenn man die Asche bei hoher Temperatur völlig weißbrennt. Man hätte so den doppelten Vorteil, das aus der Cyansäure sich bildende Ammoniak nicht austreiben und von der Kohle nicht abfiltrieren zu müssen, um eine titrationsfähige Flüssigkeit zu erhalten. Man kommt an künstlichen Gemischen in der Regel auch so zu richtigen Resultaten, man läuft aber doch vielleicht Gefahr, bei zu langem und zu starkem Erhitzen geringe Verluste an Alkali zu erleiden, die den Wert von m vergrößern müssen. Ich ziehe es deshalb vor, den vorsichtigeren, wenn auch etwas umständlicheren Weg zu gehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Bei Gegenwart von „neutralem Schwefel“ in der Flüssigkeit, kann beim Veraschen im Alkaliüberschuß Schwefelsäure entstehen, welche den Aciditätswert der „Aschelösung“ um eine äquivalente Größe vermehrt.

Durch Bestimmung der gebildeten Schwefelsäuremenge läßt sich an dem Aciditätswerte der Aschelösung eine entsprechende Korrektur anbringen.

Es wurde, um die Wirkung „neutralen Schwefels“ zu ermitteln, ein Zusatz von Rhodanammonium gewählt. Die gebildete Schwefelsäure wurde als Barytsalz gefällt und nach Glühen im Platintiegel gewogen. Je 1 mg $BaSO_4$ entspricht 0,0858 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4. (Das Molekulargewicht von $BaSO_4 = 233$ in einem Liter gelöst gedacht würde einem Liter = 1000 ccm einer doppelt normalen Schwefelsäure entsprechen. Mithin wären 11,65 g $BaSO_4$ = 1000 ccm einer $\frac{n}{10}$ Schwefelsäure und 1 mg $BaSO_4$ = 0,0858 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4.)

Versuch 10. 10 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 + 3,0 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4CNS + 0,1 g Traubenzucker eingedampft und verascht, die Asche in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl aufgenommen, in ein Erlenmeyerkölbchen gespült zur Entfernung etwaiger flüchtiger Säuren aufgekocht, von kleinen Kohleresten abfiltriert und das Filter mit kleinen Wassermengen ausgewaschen. Im Filtrat hätten, wenn ein störender Einfluß des Rhodanammoniums sich nicht geltend gemacht hätte, 5 ccm $\frac{n}{10}$ HCl sein müssen (15 HCl — 10 Na_2CO_3), so daß zur Neutralisation des Filtrats 5,0 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH nötig gewesen wären. Tatsächlich wurden zur Neutralisation aber gebraucht 8,76 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH also ein Plus von 3,76 ccm Lauge, dem ein Plus von ebensoviel Säure in der Aschelösung entspricht. Das wieder mit HCl angesäuerte Filtrat wurde nun mit einigen ccm $\frac{n}{10}$ $BaCl_2$ versetzt und erhitzt. Es bildet sich eine Fällung von $BaSO_4$, die auf einem kleinen aschefreien Filter gesammelt wird. Das Filter im Platintiegel verbrannt, geglüht und gewogen. E haben sich gebildet 0,044 g $BaSO_4$ = 3,78 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4. Es deckt sich diese Schwefelsäuremenge also mit dem in der Aschelösung gefundenen Plus von 3,76 ccm Säure.

Versuch 11 wird analog dem Versuch 9 angestellt. 10 ccm Na_2CO_3 + 1,4 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4CNS + 0,1 g Traubenzucker verascht, in 15 ccm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$\frac{n}{10}$ HCl aufgenommen und wie in Versuch 9 weiter behandelt. Zur Neutralisation des Filtrats verbraucht 6,0 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH statt der theoretisch nötigen 5,0, falls keine Schwefelsäure sich gebildet hätte. Mithin in der Aschelösung ein Plus von 1,0 ccm Säure. Es lassen sich aus der Aschelösung 0,0115 g $BaSO_4$ gewinnen = 0,99 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4, mithin genau das vorher gefundene Säureplus.

V. Die vorstehend getrennt untersuchten Vorgänge spielen sich in gleicher Weise auch in Kombination miteinander ab, so daß auch bei komplexen Mischungen analytisch wichtige Werte resultieren.

a) Analyse einer Mischung mit einem positiven Werte von m.

Versuch 12. Es wird folgende Mischung hergestellt:

30 ccm $\frac{3\,n}{10}$ KH_2PO_4

12 ccm $\frac{n}{10}$ Essigsäure

20,7 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4Cl

10,8 ccm $\frac{n}{10}$ Rhodanammon.

Diese Flüssigkeitsmenge wird mit einer Lösung die 5% Harnstoff, 2% Traubenzucker, 0,5% K_2SO_4 und 2% NaCl enthält auf 100 ccm aufgefüllt. Es resultiert also eine Mischung, die auf 10 ccm einen Aciditätswert gegen Phenolphthalein von 4,2 (3,0 KH_2PO_4 + 1,2 Essigsäure), ferner einen Gehalt an mineralischem Ammonsalz von 2,07 und an organischem Ammonsalz (NH_4CNS) von 1,08 hat.

Die tatsächliche Bestimmung ergibt:

a = 4,2 (soll 4,2)

NH_3 = 3,2 (soll 3,15).

50 ccm dieser Mischung werden nun in einem 100 ccm Kölbchen mit 5 ccm 5% Essigsäure erhitzt und mit $\frac{n}{10}$ $BaCl_2$-Lösung versetzt, bis ein Tröpfen der Flüssigkeit eben einen Überschuß von $BaCl_2$ aufweist. Es ist dies bei einem Zusatz von 10 ccm $\frac{n}{10}$ $BaCl_2$ der Fall. Die Flüssigkeit wird dann abgekühlt auf 100 ccm mit Wasser aufgefüllt und abfiltriert. 20 ccm des von SO_3 nunmehr freien Filtrates (= 10 ccm der ursprünglichen Mischung) werden in einer Platinschale mit 10 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 eingedampft, bei mäßiger Rotglut verascht, bis alles ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmolzen ist, keine Bläschenentwicklung mehr stattfindet und die Hauptmenge der Kohle verschwunden ist. Aufnahme der Schmelze in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl, Überspülen in ein Erlenmeyerkölbchen, kurzes Auskochen zur Entfernung von Kohlensäure, Zusatz von einigen ccm $\frac{n}{10}$ $BaCl_2$ zur Fällung der gebildeten H_2SO_4, Absitzenlassen des Niederschlages, Filtrieren durch ein kleines, aschefreies Filter und kurzes Auswaschen des Niederschlags mit heißem Wasser. Das Filtrat wird in einem Erlenmeyerkölbchen mit 15 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH versetzt und zur Entfernung von NH_3 $^1/_4$ Stunde lange gekocht, darauf wieder Zusatz von 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl.

Die jetzt resultierende Lösung ist eine von etwaigem Ammoniak befreite (Kochen mit Überschuß von fixem Alkali und Wiederneutralisieren des Alkali durch äquivalenten Säurezusatz s. oben S. 361) und mit einem Plus von 5,0 ccm $\frac{n}{10}$ HCl versetzte „Aschelösung" in dem früher auseinandergesetzten Sinne. Das Plus von 5 ccm $\frac{n}{10}$ HCl resultiert daraus, daß die Veraschung mit 10 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 vorgenommen wurde, die Lösung der Asche aber in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl erfolgte. Es empfiehlt sich ein solches Plus von 5 oder 10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl, um die Aschelösung immer, auch für den Fall, daß m einen negativen Wert hätte, sauer zu erhalten und somit immer $\frac{n}{10}$ NaOH zum titrieren verwenden zu können. Auch würde man Gefahr laufen, daß bei negativem m, also bei einer alkalischen Aschelösung, Phosphate und Karbonate alkalischer Erden ungelöst blieben. Selbstverständlich sind bei einer Aschelösung, die ein Plus von 5 ccm HCl enthält, auch 5 ccm von dem in ccm $\frac{n}{10}$ NaOH ausgedrückten Titrationsresultat abzuziehen, um den Aciditätswert der „Aschelösung" zu erhalten. Und auch der so ermittelte Wert bedarf noch einer Korrektur, um zu dem wahren Werte von m zu gelangen, indem noch die etwa neugebildete Schwefelsäure abzuziehen ist.

Im vorliegenden Falle ergab die Titration der Aschelösung den Wert von 8,40 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH. Die Bestimmung der neugebildeten Schwefelsäure ergab 145 mg $BaSO_4$ = 1,25 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 (s. oben S. 363). Der wahre Aciditätswert von m ergab sich also zu 8,40 — 5,0 — 1,25 = 2,15 $\frac{n}{10}$ NaOH. Zu erwarten war ein Wert von 2,07 $\frac{n}{10}$ NaOH,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entsprechend dem Gehalt der Flüssigkeit von 2,07 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4Cl. Die Übereinstimmung ist also eine völlig genügende.

Versuch 13. Wiederholung der Analyse von Versuch 12. Gefunden: Brutto-Acidität der Aschelösung = 8,37. Neugebildete Schwefelsäure = 160 mg $BaSO_4$ = 1,34 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4. Wahrer Wert von m also = 8,37—5,0—1,34 = 2,03 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, soll m = 2,07 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH.

Versuch 14. Abermalige Wiederholung der Analyse von Versuch 12. Acidität der Aschelösung = 8,57. Neugebildete H_2SO_4 = 165 mg $BaSO_4$ = 1,42 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4. Mithin m = 8,57 — 5,0 — 1,42 = 2,15 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, soll m = 2,07 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH.

b) Analyse einer Mischung mit negativem Werte von m.

Versuch 15. Es wird folgende Mischung hergestellt:

10,0 ccm $\frac{3\,n}{10}$ Na_3PO_4

10,0 ccm $\frac{n}{10}$ Na_2CO_3

5,0 ccm $\frac{n}{10}$ $NaHCO_3$

5,0 ccm $\frac{n}{10}$ Natriumacetat

Wasser ad 100 ccm.

Dieser Mischung entspricht auf 10 ccm für a (Titration gegen Phenolphthalein) der Wert von — 1,50 = 1,50 ccm $\frac{n}{10}$ HCl. (Es muß das tertiäre Phosphat in sekundäres umgewandelt werden — dazu nötig 1,00 $\frac{n}{10}$ HCl — und das sekundäre Karbonat in primäres — dazu nötig 0,5 $\frac{n}{10}$ HCl.) Die tatsächliche Bestimmung ergibt:

a = — 1,45
a = — 1,53
a = — 1,50
Mittel a = — 1,49.

Zur Bestimmung von m werden 10 ccm der Mischung mit 10 ccm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$\frac{n}{10}$ Na_2CO_3 eingedampft und verascht, in 15 ccm $\frac{n}{10}$ HCl aufgenommen. Zur Neutralisierung dieser mit einem Plus von 5,0 ccm $\frac{n}{10}$ HCl versetzten „Aschelösung“ bedarf es ccm $\frac{n}{10}$ NaOH:

	1,05
	1,00
	1,05
Mittel	1,03

m ist also 1,03 — 5,0 = — 3,97 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH. Theoretisch ist m = — 4,00 zu erwarten (vom Phosphat die tertiäre und sekundäre Stufe = 2,00 $\frac{n}{10}$ NaOH vom Karbonat und Acetat alles Alkali = 1,50 + 0,50 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH in Summa = 4,0). Die Phosphorsäurebestimmung (Titrierung über m hinaus gegen Phenolphthalein, s. erste Mitteilung dieses Archiv Bd. 80) ergibt P_2O_5:

	1,0
	1,0
	1,02
Mittel	1,00

Zur Kohlensäurebestimmung werden 10 ccm der Mischung mit 10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl versetzt und $^1/_2$ Stunde Luft durchgeleitet. Da a = 1,49 gefunden war, so war ein Überschuß von 8,51 ccm $\frac{n}{10}$ HCl über den Neutralisationspunkt gegen Phenolphthalein hinaus zugesetzt. Nach dem Durchleiten von Luft wurden zum Zurücktitrieren aber nur $\frac{n}{10}$ NaOH verbraucht:

	7,45
	7,52
	7,50
	7,40
Mittel	7,47

mithin waren vom Neutralisationspunkt an 1,04 ccm $\frac{n}{10}$ Alkali freigeworden, die als primäres Karbonat vorhanden gewesen sein mußten (soll = 1,00 ccm). Ammoniak war in der Flüssigkeit nicht vorhanden.

Aus den gefundenen Daten a = — 1,49
m = — 3,97
P_2O_5 = 1,00
CO_2 I = 1,04 ließen sich folgende Schlüsse ziehen: Der negative Wert von a mußte, wenn von freiem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alkali abgesehen wird, durch tertiäres Phosphat oder sekundäres Karbonat bedingt sein. Da 1,00 ccm $\frac{3n}{10}$ P_2O_5 gefunden waren, so konnten 1,00 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH auf tertiäres Phosphat verrechnet werden. Die restierenden 0,49 $\frac{n}{10}$ NaOH mußten als sekundäres Karbonat genommen werden, falls die Flüssigkeit Karbonat aufwies.

Nun waren tatsächlich 1,04 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH als primäres Karbonat nachgewiesen worden.

Nimmt man zu diesen die 0,49 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, so ergeben sich 0,98 ccm Na_2CO_3 und es verbleiben 1,04 — 0,49 = 0,55 ccm $NaHCO_3$. Von dem Alkaliwert von m = 3,97 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH werden bei Vorhandensein von 1,00 ccm $\frac{3n}{10}$ Na_3PO_4 2,0 für das Phosphat in Anspruch genommen. Von den restierenden 1,97 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH entfallen 0,98 + 0,54 = 1,52 auf Karbonat. Ungedeckt bleiben dann noch 0,45 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, die in Form eines gegen Phenolphthalin neutralen organischen Salzes vorhanden gewesen sein müssen.

Die bestimmten Werte sind also auf 10 ccm

	1,0	Na_3PO_4
	0,98	Na_2CO_3
	0,55	$NaHCO_3$
	0,45	organisches Na-Salz, denen als die wirklichen
Werte gegenüberstehen	1,0	Na_3PO_4
	1,0	Na_2CO_3
	0,5	$NaHCO_3$
	0,5	organisches Na-Salz.

Die Übereinstimmung darf wohl als eine genügende bezeichnet werden, wenn man bedenkt, daß die Fehler nur in Abweichungen der Titrationsresultate um 0,05 bis 0,1 ccm $\frac{n}{10}$-Lösung bestehen und die Bestimmung des Verhältnisses, in dem das primäre und sekundäre Karbonat zueinander stehen, sowie der Menge des Alkalisalzes der organischen Säure keine direkten, sondern Differenzbestimmungen sind.

Die in den vorstehend mitgeteilten Beleganalysen angewandte Technik ist, obwohl, wie sich gezeigt hat, völlig brauchbar, so doch nicht ganz übereinstimmend mit der, welche sich mir nach weiteren sehr zahlreichen und mannigfach variierten Versuchen schließlich als die zweckmäßigste erwiesen hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich stelle daher das Verfahren noch einmal zusammenfassend und mit möglichst erschöpfender Angabe technischer Details dar, so wie ich es für den Harn definitiv empfehle.

1. Bestimmung des Wertes a (Anfangsacidität der Flüssigkeit s. oben).

10 ccm Harn werden mit 4 ccm $\frac{n}{2}$ Kaliumoxalat mit 15 ccm konzentr. NaCl-Lösung versetzt und mit $\frac{n}{10}$ NaOH unter Verwendung von Phenolphthalein als Indikator titriert (s. erste Mitteilung, dies. Arch. Bd. 80 S. 409).

2. Bestimmung der CO_2.

10 ccm Harn werden mit der zur Neutralisation nötigen Menge $\frac{n}{10}$ NaOH (resp. bei gegen Phenolphthalein alkalischem Harn mit der entsprechenden Menge $\frac{n}{10}$ HCl) und dann mit 10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl versetzt und während $^1/_2$ Stunde mit CO_2- und NH_3-freier Luft durchlüftet, nachdem zuvor noch 4 ccm $\frac{n}{2}$ Kaliumoxalat und ein dem Flüssigkeitsvolum gleiches Volum konzentrierter NaCl-Lösung zugesetzt war. Hierauf zurücktitrieren mit $\frac{n}{10}$ NaOH gegen Phenolphthalein. Die Differenz der verbrauchten $\frac{n}{10}$ NaOH gegen 10 ccm (zugesetzte $\frac{n}{10}$ HCl) gibt die Menge des in der neutralisierten Flüssigkeit als primäres Karbonat (Bikarbonat) enthalten gewesenen Alkalis an.

Dieser Wert kann freilich noch mit einem kleinen Fehler durch in der Flüssigkeit vorhandene, bloß physikalisch absorbierte CO_2 behaftet sein. Man kann denselben dadurch möglichst eliminieren, daß man die zur Bestimmung dienenden 10 ccm Harn vor der Bestimmung von a einige Zeit offen, am besten in einer flachen Schale an der Luft stehen läßt, um die CO_2 abdunsten zu lassen. Die absorbierten CO_2-Mengen dürften übrigens kaum je mehr ausmachen, als 0,1 bis 0,2 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH entspricht.

Es wird zweckmäßig die zur Bestimmung von a verwendete Harnprobe zur Bestimmung von CO_2 gleich weiter verwendet.

3. Bestimmung des Wertes NH_3.

10 ccm Harn werden in einem Erlenmayer-Kölbchen mit einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überschuß von $\frac{n}{10}$ NaOH — es genügen in der Regel 10 ccm über den Neutralisationspunkt hinaus — versetzt und aus denselben durch einen CO_2 und NH_3-freien Luftstrom das NH_3 in eine Vorlage mit 10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl übergeleitet. Die Details sind in meiner zweiten Mitteilung angegeben (dieses Archiv Bd. 83).

Das NH_3 kann wieder in der Probe bestimmt werden, die schon zur Bestimmung von a und CO_2 diente.

4. Bestimmung des Wertes m.

10 ccm des Harnes (oder Magensaftes) werden mit 15 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH und ca. 2 ccm einer 10% $(NH_4)_2CO_3$-Lösung versetzt. Der Zusatz der NaOH soll genügend sein, um alle vorhandene P_2O_5 in tertiäres Phosphat überzuführen und eventuell noch vorhandenes anorganisches Ammonsalz zu zerlegen. In der Regel werden hierzu 15 ccm ausreichen. Doch könnten sehr phosphatreiche und an fixem Alkali arme Harne unter Umständen auch einmal einen größeren Alkalizusatz (20 ccm) erfordern. Die Überführung allen Phosphates in tertiäres Salz ist nötig, da sonst beim Glühen aus sekundärem oder primärem Salz Pyro- oder Metaphosphat entstehen würde, was zu falschen Resultaten führen müßte. Es empfiehlt sich, den Alkalizusatz in Form von NaOH zu machen und dieses durch $(NH_4)_2CO_3$ in Karbonat überzuführen. Man bedarf auf diese Weise keiner eigenen Natriumkarbonatlösung, deren Einstellung und Abpipettierung wieder eine Komplikation des Verfahrens und eine Fehlerquelle bedeuten würde.

Das Eindampfen und Veraschen der Mischung geschieht in einer Platinschale. Ich benutze solche von 7,5 cm Durchmesser, die ca. 150 ccm fassen. Nach dem Eindampfen bis zur völligen Trockne wird der Rückstand zunächst völlig verkohlt, die blasige Kohle dann zerrieben (mit dem unteren Ende eines Reagensröhrchens) und hierauf bei mäßiger Rotglut, am besten unter Schwenken der mit der Tiegelzange gehaltenen Schale verascht bis der Rückstand geschmolzen ist, keine auffällige Entwicklung von Bläschen mehr statthat (Zersetzung des Harnstoffes) und die Hauptmasse der Kohle verschwunden ist. Immerhin darf der Rückstand noch deutlich schwarz oder grau sein, ohne daß das Resultat ein anderes wird, als wenn man durch längere Einwirkung gelinder Rotglut die Asche nahezu völlig weißbrennt. Sehr starkes Glühen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist nicht anzuraten, da dabei wohl Gefahr besteht, daß geringe Verluste an Alkali stattfinden.

Die alkalische Aschenschmelze wird hierauf mit einem Überschuß von $\frac{n}{10}$ HCl (genau abgemessene Menge) in ein Erlenmayer-Kölbchen aus Jenenser Glas (andere Glassorten geben beim Kochen reichlich Alkali ab) von 200 bis 300 ccm Inhalt übergespült, so daß ca. 40 bis 50 ccm Flüssigkeit resultieren und bei kleiner Flamme ca. 1 Minute lang gekocht, um flüchtige Säuren, Kohlensäure, Cyanwasserstoff und vor allem Cyansäure auszutreiben bzw. letztere auch zu zersetzen (s. oben). Daß dabei auch Salzsäure sich verflüchtige, ist, wenn man vorsichtig und kurz kocht, nicht zu befürchten.

Der Zusatz von $\frac{n}{10}$ HCl soll so bemessen sein, daß zuverlässig eine saure Aschelösung resultiert. Es empfiehlt sich daher in der Regel 5—10 ccm $\frac{n}{10}$ HCl mehr zur Lösung der Asche zu verwenden, als $\frac{n}{10}$ $NaOH_3$ zugesetzt war. Man erhält so auch in den Fällen eine saure Lösung, in denen der Harn einen größeren Gehalt an sekundärem oder tertiärem Phosphat oder an organischem Na-Salz resp. an Karbonat aufweist. Bei ursprünglichem Zusatz von 15 ccm $\frac{n}{10}$ NaOH zu 10 ccm Flüssigkeit würde man also in 20 ccm $\frac{n}{10}$ HCl lösen, bei größerem NaOH-Zusatz in entsprechend mehr.

Die Aschelösung muß nun noch, ehe sie titriert werden kann, von dem aus der Zersetzung der Cyansäure stammenden Ammoniak befreit werden. Man versetzt sie zu diesem Zwecke mit ebensoviel ccm $\frac{n}{10}$ NaOH, als $\frac{n}{10}$ HCl zur Lösung verwendet wurden und kocht bis fast zur Trockne ein. Hierauf erfolgt wieder ein Zusatz von $\frac{n}{10}$ HCl und zwar in der vorher zur Lösung der Asche verwendeten Menge, worauf durch ein sehr kleines Filter von den kleinen Mengen Kohle abfiltriert und das Filter gut mit heißem Wasser ausgewaschen wird.

Filtrat plus Waschwasser stellen die Lösung dar, in der der Wert m nach Zusatz von etwas alkoholischer Methylorangelösung titriert wird. Man titriert auf die Farbe einer gleichgroßen, mit gleichviel Methylorange versetzten und in gleichem Gefäße befind-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Wassermenge. Das Filtrat muß, bevor es titriert wird, abgekühlt sein. Von dem erhaltenen Aciditätswert ist natürlich soviel Säure abzuziehen, als der Überschuß der zur Lösung der Asche verwendeten Säure über die NaOH-Menge beträgt, mit der eingedampft und verascht wurde. (Nach der eben gegebenen Anweisung also 5 resp. 10 ccm.)

Der so erhaltene Wert von m ist aber nur ein Bruttowert, der noch mit der bei der Veraschung neu entstandenen Schwefelsäure beladen ist. Diese muß in Abzug gebracht und daher bestimmt werden. Es geschieht dies, indem man die Differenz zwischen der in der ursprünglichen Flüssigkeit und der in der Aschelösung vorhandenen Schwefelsäuremenge bestimmt. Diese Differenz ist von dem Werte von Brutto m abzuziehen, um zu dem eigentlichen Werte von m (Netto-m) zu gelangen.

Zur Bestimmung der Schwefelsäure in der ursprünglichen Flüssigkeit wird diese zunächst zur Entfernung der Phosphorsäure mit 1,5—2,0 ccm Normal-$CaCl_2$ und dann mit soviel $\frac{n}{10}$ NaOH versetzt, daß die erhitzte Flüssigkeit gegen Phenolphthalein alkalisch reagiert. Es wird von dem auf diese Weise quantitativ als Kalksalz gefällten Phosphat abfiltriert, ausgewaschen und in dem auf ein kleines Volum eingeengten Filtrat nach Zusatz von 2 ccm 5% Essigsäure und ca. 1—2 ccm Normal-$BaCl_2$-Lösung die Schwefelsäure gefällt. Die Entfernung der P_2O_5 vor der Fällung der Schwefelsäure ist geboten, da man sonst Gefahr läuft einen mit Phosphat verunreinigten $BaSO_4$-Niederschlag zu bekommen. Der $BaSO_4$-Niederschlag wird in der üblichen Weise bei gelinder Wärme absitzen lassen, abfiltriert, gut ausgewaschen, getrocknet (Alkohol-Äther) geglüht und gewogen.

Die Schwefelsäurebestimmung in der Aschelösung kann genau auf die gleiche Weise geschehen. Doch kann man hier das Verfahren auch vereinfachen, indem zwar auch zuerst in der angegebenen Weise die Phosphorsäure als Kalksalz niedergeschlagen, dann aber, ohne abzufiltrieren und anzusäuren, die Schwefelsäure gleich hinterher in der alkalischen erhitzten Lösung durch $BaCl_2$ ausgefüllt wird. Erst dann wird das Kalkphosphat durch Zusatz eines Überschusses von HCl wieder aufgelöst und hierauf der $BaSO_4$-Niederschlag abfiltriert und weiter behandelt. Dieser Modus provedendi bezweckt, die Phosphorsäure vor der Fällung der Schwefelsäure in eine unlösliche Form zu bringen, so daß sie nicht eng an das ausfallende $BaSO_4$ sich anschließen kann. Durch den darauf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgenden Zusatz der Salzsäure wird das Phosphat zuverlässig wieder gelöst, während das $BaSO_4$ ungelöst bleibt. Bei der Schwefelsäurebestimmung in der ursprünglichen Flüssigkeit ist dieses Verfahren nicht anwendbar, da hier nur Essigsäure zur Anwendung kommen darf, um nicht etwa aromatische Schwefelsäure zu spalten. In geringen Mengen von Essigsäure aber ist der Phosphatniederschlag nicht mit Zuverlässigkeit ganz löslich.

Über die Verrechnung der bei der Veraschung neu entstandenen H_2SO_4 ist noch einiges zu bemerken. Die Voraussetzung, daß die in der Asche neu auftretende Schwefelsäure aus wirklich „neutralem" Schwefel entstanden sei, trifft keineswegs durchwegs zu. Ein großer Teil derselben entstammt vielmehr den aromatischen Schwefelsäuren, die bei der Fällung des ursprünglichen Harnes mit $BaCl_2$ in der eben beschriebenen Weise nicht mitgefüllt werden. Auch der Rest entspricht größtenteils wohl sauren Verbindungen, Rhodanverbindungen und ähnlichem. Diese Körper binden Alkali derart, daß auf je ein Atom S eine Valenz Alkali kommt, sie sind einbasische Säuren. Dagegen werden sie, sofern sie bei der Veraschung im Alkaliüberschuß in H_2SO_4 übergehen zu zweibasischer Säure. Sofern diese Körper im Harn von vornherein schon mit fixem Alkali verbunden waren, verdecken sie in der Asche auf 1 Molekül Schwefelsäure also nur ein neues Atom Na. Auf 1 mg $BaSO_4$ wären dann nicht 0,0858 sondern nur 0,0429 ccm $\frac{n}{10}$-Säure von dem Aciditätswerte der Aschelösung (Bruttom) in Abzug zu bringen. Es ist indessen nicht mit voller Sicherheit möglich zu bestimmen, ob die genannten schwefelhaltigen Substanzen im Harn mit fixem Alkali oder aber mit Ammoniak verbunden sind. In letzterem Falle würden sie wie völlig neutraler Schwefel je 2 Atome Na auf ein Molekül H_2SO_4 in der Asche binden. Man wird aber berechtigt sein, da, wo sich ein deutlich positives m ergibt, wo also das fixe Alkali nicht ausgereicht hat, um die anorganischen Säuren abzusättigen, anzunehmen, daß auch die genannten Schwefelverbindungen nicht mit fixem Alkali, sondern mit Ammoniak verbunden waren und für jedes Milligramm $BaSO_4$ 0,0858 ccm $\frac{n}{10}$-Säure von dem Aciditätswert der Aschelösung in Abzug bringen. Handelt es sich aber um ein negatives m, also nur einen alkalireichen Harn, so wird man auf 1 mg $BaSO_4$ nur 0,0429 ccm $\frac{n}{10}$-Säure von dem Aciditätswert der Aschelösung abziehen oder, was

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dasselbe heißt, ihrem eventuellen Alkaliwert in äquivalenter Menge $\frac{n}{10}$ NaOH zuzählen, indem man voraussetzt, daß den Schwefelverbindungen auf ein Atom S schon von vornherein ein Atom Na zur Verfügung gestanden habe.

Die hier vorliegende Unsicherheit ist praktisch übrigens kaum von Belang, da es sich, abgesehen davon, daß die eben angestellte Überlegung im allgemeinen zutreffend sein wird, bei der Korrektur hinsichtlich der neugebildeten Schwefelsäure überhaupt nicht um große Werte zu handeln pflegt. Ganz ausgeschlossen ist es vollends, daß irgend eine wichtigere Entscheidung in der Breite zwischen den beiden genannten möglichen Annahmen gelegen sein könnte.

5. Bestimmung der Phosphorsäure.

Die Phosphorsäure wird nach den in meiner ersten Mitteilung gegebenen Regeln bestimmt, indem man unter den dort angegebenen Modalitäten (Zusatz von einigen ccm $\frac{n}{2}$-Kaliumoxatlösung und einem dem gesamten Flüssigkeitsvolum gleichen Volum Kochsalzlösung) den Alkaliwert ermittelt, der über die Neutralisationsstufe m hinaus nötig ist, um die Flüssigkeit noch gegen Phenolphthalein zu neutralisieren.

Man kann zur Bestimmung der P_2O_5 den bei der H_2SO_4-Bestimmung sich ergebenden Niederschlag von Kalkphosphat benutzen. Das Filter mit dem Niederschlag wird zu diesem Zwecke auf eine Glasplatte ausgebreitet, der Niederschlag mit der Spritzflasche quantitativ durch einen Trichter in ein Erlenmayer-Kölbchen gespült, dort in $\frac{n}{10}$ HCl gelöst, gegen Methylorange neutralisiert, dann mit Kaliumoxalat und Kochsalzlösung versetzt und gegen Phenolphthalein neutralisiert.

Man kann aber die P_2O_5 auch in dem Filtrat der Aschelösung bestimmen, aus der man die H_2SO_4 nach der oben angegebenen Modifikation (Ausfällen der P_2O_5 als Kalksalz, dann Fällen der H_2SO_4 in der alkalischen Lösung als Barytsalz und Wiederlösen des Phosphats in Salzsäure) ausgefällt hatte. In diesem Falle fällt das Abfiltrieren und Überspülen des Phosphatniederschlags weg, bei dem eventuell kleine Verluste stattfinden könnten. Bei vorsichtiger Handhabung erhält man aber mit beiden Methoden genau gleiche Resultate.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich lasse zunächst noch einige Beleganalysen für die Methode in der soeben beschriebenen Form folgen:

Versuch 16. Es wird ein Leerversuch gemacht, indem die Analyse auf 10 ccm einer Lösung von 2% NaCl und 2% Traubenzucker angewendet wird. Der Wert m soll hier 0,00 sein. Gefunden wird in einem Doppelversuch $m = 0{,}04$, $m = 0{,}03$.

Versuch 17. 10 ccm der in Versuch 16 verwendeten Kochsalz-Traubenzuckerlösung werden mit 0,2 Harnstoff versetzt und analysiert. m soll wieder = 0,00 sein. Gefunden:

$m = 0{,}04$
$m = 0{,}02$.

Versuch 18. Analyse folgender Mischung:

17,6 $\frac{n}{10}$ NH_4Cl	ca. 10 $\frac{n}{10}$ $CaCl_2$
20,0 $\frac{n}{10}$ NaH_2PO_4	ca. 6 $\frac{n}{10}$ Na_2SO_4
11,2 $\frac{n}{10}$ Essigsäure	2,0 g NaCl
10,4 $\frac{n}{10}$ NH_4CNS	1,0 g Traubenzucker
	3,0 g Harnstoff

mit Wasser ad 100,0 ccm Flüssigkeit.

Soll	Gefunden				
a = 3,12	a = 3,18	3,15	3,18		
NH_3 = 2,80	NH_3 = 2,80	2,85			
P_2O_5 = 2,00	P_2O_5 = 1,95	2,00	1,98		
m = 1,76	m = 1,65	1,66	1,61	1,63	1,67 [1])

Gefunden also im Mittel m = 1,65
soll m = 1,76
Differenz = 0,11

1) Die Bestimmung von m gestaltete sich im einzelnen wie folgt: Die Titrierung der Aschelösung ergab die Werte (Brutto-m) 2,75, 2,77, 2,77, 2,76, 2,91. Die ursprüngliche Mischung ergab in 10 ccm 0,0073 $BaSO_4$, nach dem Veraschen aber 0,0201, 0,0203, 0,0208, 0,0216, 0,0218 g $BaSO_4$ i. e. ein Zuwachs von $BaSO_4$ nach dem Veraschen von 0,0128, 0,0130, 0,0135, 0,0143, 0,0145 g. Diese Werte von $BaSO_4$ entsprechen da 1 mg $BaSO_4$ = 0.0858 ccm $\frac{n}{10}$ BaOH (s. oben), folgenden Werten von $\frac{n}{10}$ NaOH: 1,10, 1,11, 1,16, 1,13, 1,24. Diese von obigen Werten des Brutto-m abgezogen ergaben den wahren Wert von m (Netto-m).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch 19. Analyse folgender Mischung:

20 NaH_2PO_4	10,4 NH_4CNS
5 Na_2HPO_4	1,0 Traubenzucker
9,8 Na_2CO_3	2,0 NaCl
9,3 Na_2SO_4	

mit Wasser ad 100 ccm Flüssigkeit.

Es werden 10 ccm der Mischung analysiert und zwar teils mit teils ohne Zusatz von 0,2 g Harnstoff.

Soll	Gefunden
a = 1,5	a = 1,5
CO_2 = 0,49	CO_2 = 0,49
NH_3 = 1,04	NH_3 = 1,05
P_2O_5 = 2,50	P_2O_5 = 2,50
m = —1,48	m = — 1,57 — 1,56 — 1,60 — 1,67 [1]

Im Mittel also gefunden m = — 1,60
soll m = — 1,48
Differenz = 0,12

Die Versuche zeigen, daß man in kompliziert zusammengesetzten Mischungen mit der Methode völlig genügende Resultate erhält. Bei der Bestimmung des Wertes m, welche Kochen, Eindampfen und Filtrieren erfordert, findet, wie mich auch vielfache sonstige Versuche gelehrt haben, in der Regel ein kleiner Säureverlust statt, der 0.1 bis 0,15 ccm $\frac{n}{10}$-Lösung zu betragen pflegt. Es empfiehlt sich also, an dem gefundenen Wert von m eine Korrektur von 0,12 ccm anzubringen, derart, daß ein positiver Wert von m um diese Größe erhöht, ein negativer aber erniedrigt wird.

Ich habe mit der Methode sehr zahlreiche Bestimmungen an Harnen vorgenommen. Die gute Übereinstimmung der hierbei bei verschiedenen Bestimmungen sich ergebenden Werte spricht ebenfalls für die Zuverlässigkeit der Methode. Ich führe einige Beispiele an:

Versuch 20. Harn eines Diabetikers. Harnmenge 1200 ccm. Zufuhr kleinerer Mengen von Natr. bicarbon. per os.

1) Die Bestimmung von m gestaltete sich wieder wie im vorigen Versuch, nur daß hier, da m negativ war, der NaOH-Wert, welcher der Schwefelsäuredifferenz zwischen der ursprünglichen und der veraschten Flüssigkeit entsprach, zu dem negativen Werte vom Brutto-m hinzuzurechnen war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$$\begin{aligned} a &= 1{,}78 \quad 1{,}70 \\ P_2O_5 &= 1{,}27 \quad 1{,}20 \quad 1{,}26 \\ CO_2 &= 0{,}20 \quad 0{,}20 \\ NH_3 &= 4{,}30 \quad 4{,}30 \quad 4{,}30 \\ m &= -0{,}57 \quad -0{,}55\ ^{1}) \end{aligned}$$

Interpretation.

Da $a > P_2O_5$, so ist alle P_2O_5 als primäres Phosphat zu betrachten und es muß außerdem noch freie organische Säure im Werte von 0,51 $\frac{n}{10}$ auf 10 ccm vorhanden sein.

Die CO_2 ist als $NaHCO_3$ zu rechnen.

Abzüglich der hierfür beanspruchten 0,2 $\frac{n}{10}$ NaOH sind nun noch 0,36 $\frac{n}{10}$ NaOH zur Verfügung die an organische Säure gebunden gewesen sein müssen. Ebenso sind die 4,3 $\frac{n}{10}$ NH_3 als an o. S. gebunden zu betrachten. Es ergibt sich also auf 10 ccm:

$$\begin{aligned} \text{freie o. S.} &= 0{,}51 \\ \text{Na} - \text{o. S.} &= 0{,}36 \\ NH_3 - \text{o. S.} &= 4{,}30 \\ \text{Summa o. S.} &= 5{,}17 \end{aligned}$$

d. i. auf den Gesamtharn gerechnet 623 $\frac{n}{10}$ organische Säure.

Versuch 21. Harn desselben Kranken am folgenden Tage 1200 ccm. Aufnahme von $NaHCO_3$ per os, Menge nicht genau bekannt.

$$\begin{aligned} a &= 3{,}39 \\ CO_2 &= 0{,}42 \\ NH_3 &= 7{,}9 \\ P_2O_5 &= 2{,}2 \quad 2{,}33 \\ m &= -1{,}86 \quad -1{,}90. \end{aligned}$$

Die Interpretation dieser Werte ist dieselbe wie im vorigen Versuch. Es ergeben sich auf 10 ccm Harn:

$$\begin{aligned} \text{freie o. S.} &= 1{,}13 \\ \text{Na: o. S.} &= 1{,}46 \\ NH_3\text{: o. S.} &= 7{,}90 \\ \text{Summa o. S.} &= 10{,}49 \end{aligned}$$

Gesamtausscheidung von o. S. 1258 $\frac{n}{10}$ ccm.

Versuch 22. Harn desselben Kranken bei Aufnahme wesentlich größerer Mengen von $NaHCO_3$ (30 g) Harnmenge = 1200 ccm:

1) Die m-Bestimmung geschah wieder unter Berücksichtigung der Schwefelsäuredifferenz zwischen ursprünglichem und verascht em Harn, ebenso auch in allen folgenden Versuchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a	= 2,12	2,12
CO_2	= 0,35	0,34
NH_3	= 4,5	
P_2O_5	= 2,33	
m	= — 5,75	— 5,75

Interpretation.

Unter der Einwirkung der reichlichen Alkalizufuhr ist der Wert $a < P_2O_5$ geworden. Es können nur 2,12 P_2O_5 als primäres und müssen 0,11 ccm als sekundäres Salz vorhanden sein. Freie organische Säure fehlt. 0,35 $\frac{n}{10}$ CO_2 beanspruchen das gleiche Volum $\frac{n}{10}$ NaOH zur Bildung von $NaHCO_3$, ebenso verhält es sich mit den 0,11 sekundärem Phosphat. Der Rest von 5,30 NaOH ist an organische Säuren gebunden und ebenso das Ammoniak in der Menge von 4,5 ccm. Die Ammoniakausscheidung ist gegenüber dem vorangehenden Tage, wohl unter der Einwirkung der Alkalizufuhr erheblich zurückgegangen. In Summa ist also von organischer Säure ausgeschieden

5,40 Na — o. S.
4,30 NH_3 — o. S.

9,80 = 1176 ccm $\frac{n}{10}$, im Gesamtharn des Tages.

Versuch 23. Hochgestellter stark ikterischer Harn bei Choledochusverschluß: abgemagerte Frau. Tagesmenge 300 ccm.

a	= 3,6	3,6
CO_2	= 0,0	0,0
P_2O_5	= 2,69	2,73
NH_3	= 9,55	9,55
m	= 1,30	1,26.

Interpretation.

$a > P_2O_5$ um 0,9. Es ist also 0,9 freie o. S. vorhanden. Alle P_2O_5 ist als primäres Salz zu rechnen.

Da m positiv = 1,28 so muß in derselben Menge Ammonsalz anorganischer Säure (z. B. $NH_4H_2PO_4$) vorhanden sein. Es sind also nur 9,55 — 1,28 = 8,27 $\frac{n}{10}$ NH_3 auf organische Säure zu rechnen.

Organische Säure ist also vorhanden:

Freie o. S. 0,9
NH_3: o. S. 8,27

Summa 9,17 d. i. 275 ccm $\frac{n}{10}$ im Gesamtharn.

Versuch 24. Harn derselben Kranken vom folgenden Tage. Menge 375 ccm:

a	= 3,58	3,53	3,60	3,40
CO_2	= 0,0			
P_2O_5	= 2,64	2,50		
NH_3	= 4,80	4,90		
m	= 2,0.			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Interpretation.

o. S. = 0,93
NH_3: o. S. = 2,87
o. S. Summa = 3,80 = 142 ccm $\frac{n}{10}$ im Gesamtharn des Tages.

Versuch 25. Harn derselben Kranken vom folgenden Tage. Menge 330 ccm:

a	= 3,5	3,5	
CO_2	= 0,0	0,0	
NH_3	= 6,4	6,4	
P_2O_5	= 2,64	2,59	2,61
m	= 0,56	0,55.	

Interpretation.

Freie org. Säure 0,96
NH_3: o. S. 5,85
o. S. Summa 6,81 = 225 ccm $\frac{n}{10}$ im Gesamtharn des Tages.

Im ganzen handelt es sich bei der Kranken also um einen alkaliarmen Harn, der nicht imstande ist, seinen Phosphatgehalt auch nur in der ersten Stufe mit fixem Alkali zu decken.

Die Brauchbarkeit der Methode erweist sich neben der Übereinstimmung verschiedener Bestimmungen an demselben Harne ferner auch daran, daß es mit ihr gelingt, Zusätze z. B. von anorganischer Säure zum Harn richtig zu bestimmen.

Versuch 26. In einem sauren Harn wird bestimmt:

a	= 2,1
m	= 0,46
P_2O_5	= 1,70
NH_3	= 2,80.

In einer zweiten Portion von 10 ccm desselben Harnes, zu der 1,0 ccm $\frac{n}{10}$ HCl gesetzt war, wurde m = 1,51 gefunden. Die Analyse hatte also ein Plus an anorganischer Säure von 1,05 ccm $\frac{n}{10}$ auf 10 ccm ergeben. Tatsächlicher Zusatz = 1,00 ccm. Fehler = 0,05 ccm $\frac{n}{10}$.

Für den Magensaft ist die Technik des Verfahrens im Prinzip ebenso wie beim Harn nur praktisch insofern einfacher, als hier ein Gehalt der ursprünglichen Flüssigkeit an Schwefelsäure eventuell wird außer acht gelassen werden können. Doch wird man, wo man die größte erreichbare Genauigkeit anstrebt, die Korrektur von m durch Bestimmung der bei der Veraschung aus den Eiweißkörpern etwa gebildeten Schwefelsäure vornehmen müssen. Dagegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	In der Tagesmenge					
	P_2O_5		Von der Phosphorsäure war		Freie basenbindende (saure) organische Substanz	
	ccm $\frac{3n}{10}$	g	Primäres Salz	Sekundäres Salz	ccm $\frac{n}{10}$	g als Oxybuttersäure gerechnet
Diabetiker ohne Alkali	323	2,29	100 %	0 %	171	1,8
Diabetiker 30 g $NaHCO_3$	232	1,65	100 %	0 %	230	2,4
Gesunder 20 g $NaHCO_3$	295	2,10	43 %	57 %	0,0	0,0

kann bei Abwesenheit von Harnstoff auf die Austreibung von Ammoniak aus der Aschelösung verzichtet werden.

Anbei ein Beispiel einer Magensaftanalyse:

Versuch 27. Gegen Kongorot stark sauerreagierende Flüssigkeit. Auf 10 ccm wurden gefunden:

$$\begin{aligned} a &= 13{,}30 \\ m &= 11{,}15 \\ P_2O_5 &= 0{,}35 \\ NH_3 &= 0{,}50. \end{aligned}$$

Hieraus ergibt sich auf 100 ccm berechnet: 133 ccm $\frac{n}{10}$ HaCl Gesamtacidität, wovon 106,5 (m minus NH_3) anorganische Säure (HCl) sind. 5,0 Ammonsalz anorganischer Säure, 3,5 primäres Phosphat und 23,0 organische saure Verbindungen ($a - HCl - P_2O_5$).

Die praktische Handhabung der hier geschilderten Methode ist bei Beherrschung der elementaren analytischen Technik eine ganz einfache und relativ rasche. Sehr bequem ist es, daß alle Werte ohne weiteres als Volumwerte in Form von ccm $\frac{n}{10}$-Lösung gewonnen werden, so daß sie ohne Umrechnung verglichen und aufeinander bezogen werden können. Mit Hilfe der Äquivalentgewichte lassen sie sich natürlich sehr leicht auch in Gewichtswerte umrechnen.

Es sind von der Methode mancherlei Aufschlüsse zu erwarten. Es hat sich mit ihr leicht erweisen lassen — die betreffenden Versuche liegen um 2 Jahre zurück — daß eine nicht unbeträchtliche Menge von Ammoniak und kleine Mengen von Phosphorsäure regelmäßige Bestandteile jeden, auch des reinen Magensaftes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harn befinden sich

Fixes Alkali als saures Karbonat		Organische Säure an fixes Alkali gebunden		Organische Säure an Ammoniak gebunden		Organische Säure in Summa	
ccm $\frac{2n}{10}$	g	ccm $\frac{n}{10}$	g als Oxybuttersäure gerechnet	ccm $\frac{n}{10}$	g als Oxybuttersäure gerechnet	ccm $\frac{n}{10}$	g als Oxybuttersäure gerechnet
0,0	0,0	0,0	0,0	1330	13,7	1501	15,5
0,0	0,0	1225,0	12,7	1950	20,3	3405	35,4
1380	11,6	0,0	0,0	374	3,8	374	3,8

sind, daß, worauf inzwischen auch Volhard hingewiesen hat[1]), die sauren organischen Verbindungen in den Magensäften nach einer Mahlzeit zum größten Teil von Abbauprodukten des Eiweißes herrühren, indem sie mit dem aufgelösten Eiweiß parallel gehen u. a. m.

Vor allem aber dürften Harnuntersuchungen von Interesse sein, da jene Fragen, die in das Gebiet der dauernden oder temporären endogenen oder exogenen Störungen in der Einfuhr resp. Bildung und in der Ausfuhr von Säuren oder Basen fallen, mit Hilfe des Verfahrens, wie ich glaube, viel leichter und in manchen Punkten gründlicher in Angriff genommen werden können, als es bisher möglich war. Wir haben mit der Bearbeitung einer Reihe einschlägiger Fragen begonnen (Kritik der Methoden der Magensaftanalyse, der Aciditätsbestimmung des Harnes, Alkalinurie, Ausscheidungsverhältnisse im Harn bei Zufuhr von Säuren und Alkalien in den Organismus, Bilanzverhältnisse der Säuren und Basen im Harn bei verschiedener Kost und bei verschiedenen Krankheiten usw.) und behalten uns vor, über die Resultate demnächst zu berichten.

Als weitere Illustration des Verfahrens möchte ich am Schluß nur noch einige Harnanalysen anführen, welche ein gesundes und ein an Diabetes leidendes Individuum bei Zufuhr von Alkalien, resp. letzteres auch ohne solche betreffen.

Versuch 28. Der Harn des Diabetikers betrug am 29. März 1904 1900 ccm mit 1,8% Zucker.

1) Über das Alkalibindungsvermögen und die Titration der Magensäfte. Münchner med. Wochenschr. 1903 Nr. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 10 ccm Harn wurden folgende Werte gefunden:

$$\begin{aligned} a &= 2{,}6 \\ m &= 1{,}5 \\ P_2O_5 &= 1{,}7 \\ NH_3 &= 8{,}5. \end{aligned}$$

Hieraus ergibt sich, daß alle P_2O_5 als primäres Salz vorhanden war und zwar kann, da 1,5 ccm $\frac{n}{10}$ Ammonsalz anorganischer Säure zugegen sein mußte, (positives m) angenommen werden, daß in 10 ccm Harn 1,5 ccm als $NH_4H_2PO_4$ und 0,2 ccm als NaH_2PO_4 vorlagen. Neben dem primären Phosphat mußten noch 0,9 ccm $\frac{n}{10}$ freie organische Säure zugegen sein und 7,0 ccm $\frac{n}{10}$ organische Säure in der Form von Ammonsalz. In der Tabelle finden sich die diesen Volumwerten entsprechenden Gewichtswerte auf die Tagesmenge als Oxybuttersäure berechnet angegeben.

Versuch 29. Der Harn desselben Diabetikers betrug am 1. April 1904, an welchem Tage er 30 g Natrium bicarbonicum aufnahm, 2500 ccm mit 1,7% Zucker. Hier ergab sich für 10 ccm Harn folgendes:

$$\begin{aligned} a &= 1{,}85 \\ m &= -4{,}9 \\ P_2O_5 &= 0{,}93 \\ NH_3 &= 7{,}8 \\ CO_2 &= 0{,}0. \end{aligned}$$

Die Interpretation dieser Werte führt wieder zu der Schlußfolgerung, daß wiederum alles Phosphat als primäres Salz vorhanden war, diesmal aber als Salz mit fixem Alkali. Neben dem primären Phosphat war noch 0,92 ccm $\frac{n}{10}$ freie organische Säure zugegen, außerdem 4,9 ccm $\frac{n}{10}$ organische Säure als Salz mit fixem Alkali und 7,8 ccm $\frac{n}{10}$ organische Säure als Ammonsalz.

Der Harn eines gesunden Individuums, das 20 g Natrium bicarbonicum bekommen hatte, betrug 1870 ccm. Er reagierte im Gegensatz zu dem Diabetikerharn, auch dem am Alkalitage gelassenen, gegen Lakmus alkalisch.

Es wurde in 10 ccm Harn gefunden:

$$\begin{aligned} a &= 0{,}75 \\ m &= -8{,}1 \\ P_2O_5 &= 1{,}6 \\ CO_2 &= 7{,}4 \\ NH_3 &= 2{,}0. \end{aligned}$$

Daraus ergibt sich für 10 ccm Harn ein Gehalt von:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$$0{,}75 \text{ ccm } \frac{3\,n}{10} \; NaH_2PO_4$$

$$0{,}85 \text{ ccm } \frac{3\,n}{10} \; Na_2HPO_4$$

$$7{,}4 \text{ ccm } \frac{2\,n}{10} \; NaHCO_3.$$

Aus dem sekundären Phosphat und dem Karbonat war für m der Wert von — 8,25 zu erwarten. Tatsächlich gefunden wurde in genügender Übereinstimmung — 8,1, woraus hervorgeht, daß fixes Alkali an organische Säuren gebunden nicht vorhanden sein konnte. Dagegen mußten in der Höhe des Ammoniakwertes also 2,0 ccm $\frac{n}{10}$ auf 10 ccm Harn Ammonsalze organischer Säuren angenommen werden.

Die gewonnenen Resultate gewähren einen interessanten Einblick in die verschiedene Verwertung des eingeführten Alkalis seitens des Diabetikers und des Gesunden. Bei dem Gesunden Ausscheidung des Alkalis größtenteils als saures Karbonat, nur zum kleinen Teil als sekundäres Phosphat, im Harn keine freie Säure, sondern nur eine kleine Menge organischer Säuren in Form von Ammonsalzen, bei dem Diabetiker dagegen kein Alkali als Karbonat, sondern alles an organische Säuren gebunden, daneben doch noch freie organische Säure und eine große Menge von Ammonsalzen organischer Säure. Bemerkenswert ist ferner, wie in diesem Falle bei dem Diabetiker die Alkalizufuhr anscheinend die Ausscheidung der Säuren gesteigert hat. An dem Alkalitag betrug die ausgeschiedene Menge als Oxybuttersäure berechnet 35,4 g, an dem alkalifreien Tag nur 15,5 g.

Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVII.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Heller.

Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris.

Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma.

Von

Dr. Saathoff,
Assistent am Institute.

(Mit 8 Abbildungen.)

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bildet ein Fall von Thrombose der Arteria basilaris durch Zerreißung der völlig gesunden Media in der Mitte ihres Verlaufs infolge einer anscheinend mäßigen Gewalteinwirkung. In der Literatur konnte ich kein analoges Beispiel auffinden, auch sonst keine Angaben über Einwirkung von Traumen auf die Basilararterie. Bei dem Suchen nach Erklärung des Falles kam ich darauf, die Lagerungsverhältnisse der Art. bas. einer näheren Prüfung zu unterziehen, und dabei stellte sich heraus, daß sie äußeren Gewalteinwirkungen leichter ausgesetzt ist, als man nach der versteckten Lage von vornherein annehmen sollte. Sie verläuft direkt auf dem knöchernen Clivus, was an sich schon ungünstig ist. Besonders aber fällt dabei ins Gewicht, daß dieser gerade in der Medianebene so häufig unregelmäßig gestaltet ist. So fand ich an 100 Schädeln unserer Sammlung nur 43 mal einen glatten Clivus, während 36 mehr oder weniger starke Exostosen, 21 stärkere Unregelmäßigkeiten zeigten, die von der darüber hinweggespannten Dura jedenfalls nur zum Teil ausgeglichen werden. Überlagert ist die Art. bas. von der recht konsistenten Brücke, in der Ruhe nur geschützt durch den meist sehr flachen Sulcus basilaris und durch den spärlichen, in den Cisternae pontis media et laterales befindlichen Liquor cerebrospinalis, der nach allen Seiten leicht ausweichen kann.

Die Gelegenheit zur Läsion der Arterie ist nun gegeben, wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Körper eine heftige Abwärtsbewegung macht und dabei plötzlich gehemmt wird, wie z. B. in typischer Weise durch einen Fall auf den Stamm. Dabei muß das Gehirn stark auf die Basis aufprallen, was durch die Blutungen in den basalen Hirnhäuten, die wir bei derartigen Unglücksfällen häufiger gefunden haben, bestätigt zu werden scheint. Ist nun die Art. bas. wenig gefüllt, so können ihre Wände gegeneinander auf die Unterlage gequetscht werden, besonders die über Knochenhöcker verlaufenden Stellen. Befindet sich aber das Blut in ihr schon unter hohem Drucke, so entsteht durch die plötzliche Kompression von oben und unten eine gewaltsame Ausdehnung der Gefäßwand, die in der Ruptur der Arterie ihren höchsten Ausdruck findet.

Allerdings wird dieser Ausgang, der in akuter Weise zum Tode führt, wohl immer zu den größten Seltenheiten gehören, und da es schwer sein dürfte, bei später erhobenen Befunden an der Art. bas. einen traumatischen Ursprung festzustellen, so ist es erklärlich, daß, soviel ich sehe, bisher nicht darüber berichtet wurde.

Kurze Zeit nach dieser Beobachtung fanden wir bei einem 31jährigen plötzlich verstorbenen Kellner eine Thrombose der Art. bas. wieder in der Mitte ihres Verlaufes infolge einer nur auf diese Stelle beschränkten gummösen Arteriitis. Wenn nun auch bei oberflächlicher Betrachtung beide Fälle nur in der gemeinsamen Lokalisation, die ja rein zufällig sein konnte, sich berührten, so schien mir doch in Erwägung der Tatsache, daß die Syphilis mit Vorliebe an mechanisch geschädigten Geweben — vgl. Tibia — auftritt, die Möglichkeit gegeben, daß auch hier der Prozeß auf dem Boden des Trauma entstanden sei, zumal da ja die ätiologische Bedeutung desselben für Hirnlues im allgemeinen von jeher stark betont worden ist.

Durch einen glücklichen Zufall fand sich in unserer Sammlung ein analoger, noch nicht bearbeiteter Fall von Lues der Art. bas. an derselben Stelle, der die Endstadien des Prozesses zeigte. Nun durchsuchte ich die Literatur und fand, daß die Art. bas. relativ häufig syphilitisch erkrankt. Einzelne Autoren, wie Strümpell und Gowers heben ausdrücklich hervor, daß sie geradezu ein Lieblingssitz des luetischen Prozesses sei. In einer Reihe von Fällen war, ähnlich den unseren, die Arterie völlig isoliert erkrankt.

Damit schien mir der Hinweis auf eine bestimmte zugrunde liegende Schädlichkeit gegeben, die sich am einfachsten aus der gefährdeten Lage der Arterie erklärt. Ein weiteres Argument bot

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich in einer analogen luetischen Gefäßerkrankung auf Grund traumatischer Einwirkung, die wir am Anfangsteil der Aorta, besonders am Arcus, kennen. Hier, wo bei jeder Systole der erste mächtige Anprall der Blutwelle gegen die Wand stattfindet, ist die Prädilektionsstelle der echten Aneurysmen; und daß diese ihre Entstehung der von Heller und seinen Schülern zuerst nachgewiesenen Mesarteriitis luetica zum weitaus größten Teile verdanken, dürfte nach den Ergebnissen des Kasseler Naturforschertages 1903 wohl gesichert sein.

Dementsprechend würde man nun erwarten, daß die Syphilis auch in der Art. bas. eine Prädisposition für Aneurysmen schafft, und daß der relativ hohen Zahl von luetischen Erkrankungen derselben auch eine entsprechende Zahl von Aneurysmen gegenübersteht. Das ist nun in der Tat der Fall. Es sind im ganzen schon über 70 Aneurysmen der Art. bas. beschrieben, bei denen zum Teil auch Trauma des Schädels in der Anamnese gemeldet wird.

Der zuerst in der Art. bas. lokalisierte luetische Prozeß greift nun häufig auf die benachbarten Gefäße und Meningen über, und dadurch sind die weiteren Beziehungen der Arteriitis luetica anderer Gefäße und der Meningitis luetica zur Lues der Art. bas. gegeben.

Durch das im folgenden beizubringende Material werde ich versuchen, die vorgetragene Anschauung auf eine sichere Grundlage zu stellen.

I. Beobachtung.

Maurer, 35jähr. Am 5. Oktober Unfall auf einem Baugerüst. Am 6. Unwohlsein. In der Nacht auf den 7. rechtsseitige Hemiplegie und Sprachlähmung, zahlreiche Symptome einer Brückenlähmung. Tod am nächsten Morgen. Sektion: Thrombose der Art. bas. durch Längsriß in der Media. Ausgedehnte Erweichung der Brücke. Gefäße durchaus normal.

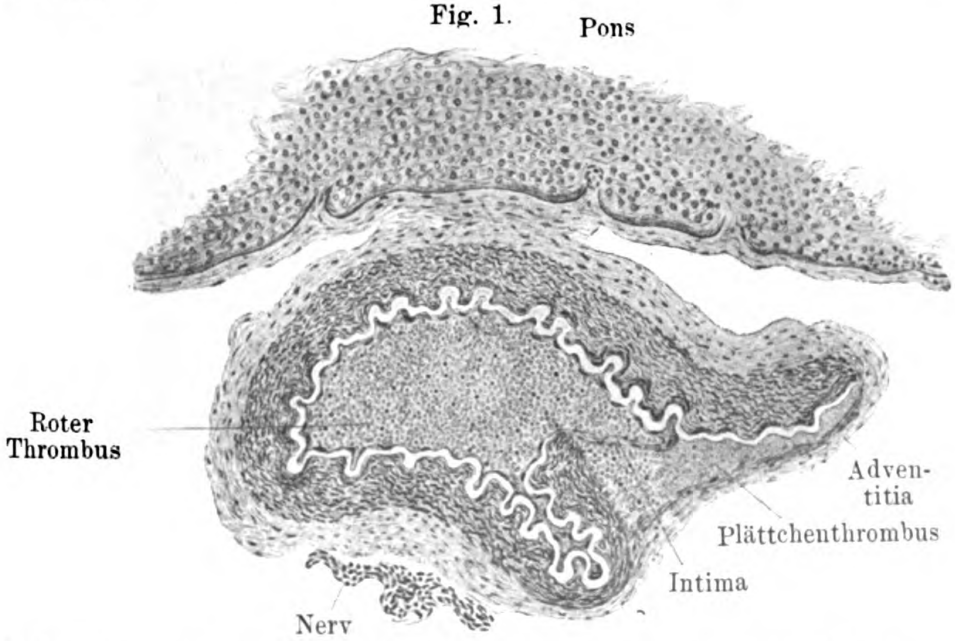
Ich lasse jetzt einen Auszug aus der mir von Herrn Dr. Wulf-Kiel, der auch die Sektion veranlaßte, in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte folgen.

Der 35jährige Maurer G. war am 5. Oktober auf dem Gerüste eines Neubaues beschäftigt. Um 5 Uhr nachmittags etwa trat er, mit einem Tragbrett von 40 Ziegelsteinen auf dem Nacken, auf das Ende zweier zusammenstoßender Gerüstbretter. Das eine Brett kippte mit dem freien Ende auf, so daß er mit einem Beine bis zum Oberschenkel durch den entstandenen Spalt hindurchrutschte, wobei die Steintracht nach vornüber fiel. Nach dem Falle war er blaß und zitterte heftig. Dann ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchte er weiter zu arbeiten, wobei er sehr niedergeschlagen aussah. Am 6. arbeitete er nur einige Stunden in sehr gedrückter Stimmung. — Am 7. morgens um 4 Uhr weckte er seine Frau, die bemerkte, daß ihm die Sprache versagte und die rechte Seite völlig gelähmt war. Weiterhin stellte sich dann Stuhldrang, starker Schweißausbruch und Brechreiz ein, der aber ohne Erfolg blieb. Als der Arzt kam, war auch die linke Seite schon paretisch. Daneben linksseitige Facialislähmung und Unvermögen zu schlucken und zu erbrechen trotz immer wiederkehrenden Brechreizes. Puls verlangsamt, 48. — Starke Verzweiflungsausbrüche. Sensorium bis mittags frei. — Weiterhin vollständige Paraplegie und Bewußtlosigkeit. Der Puls wurde allmählig schneller, nach Mittag erfolgte rascher Temperaturanstieg, die Atmung war rasch, erschwert und stand vorübergehend ganz still. In der Nacht stieg die Temperatur, Pulszahl und Atemfrequenz immer höher, bis am Morgen um 8 Uhr der Tod eintrat.

Fig. 1.



25fach vergrößert. Durchschnitt durch Brücke und Art. bas. an der Rupturstelle. Die Media hat sich z. T. von der Adventitia losgelöst, in das Lumen zurückgeschlagen und von dem anderen Rißende die Intima mitgenommen, die jetzt wie ein Band durch den Thrombus zieht.

Sektion $2^1/_2$ Stunden p. m. S. N. 773 1904.

Wesentlicher Befund. Thrombose der Art. bas. durch $1^1/_2$ cm langen roten Thrombus. — Weiße Erweichung der linken, rote Erweichung der rechten Hälfte der Brücke. — Flächenhafte Blutungen der weichen Hirnhäute. — Flüssiges Blut in allen Organen. Hämorrhagien in das Lungengewebe. — Ekchymosen von Pleura und Endokard des linken Ventrikels. — Suffusion im subkutanen Gewebe des Halses.

Auszug aus dem Protokoll.

Weiche Hirnhäute an beiden vorderen Polen und an einzelnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stellen der Konvexität mit flächenhaften Blutungen durchsetzt. Konsistenz des Gehirns überall normal fest bis auf die Brücke, die eine weiche, fast fluktuierende Beschaffenheit zeigt. — Die Hirnarterien sind zart. Die Art. bas. ist dicht vor ihrer Teilungsstelle in den Circulus Willisi von einem rundlichen, derben ca. $1^1/_2$ cm langen dunkelroten Thrombus angefüllt. — Die Brücke ist in ihrem vorderen Abschnitte vollständig, in ihrem hinteren zum größten Teil erweicht. Die rechte Hälfte ist fast ganz in einen roten Erweichungsherd verwandelt, während die linke weiße Erweichung zeigt. An ihrer Pars dorsalis ist noch erhaltene Brückenfaserzeichnung erkennbar (Fig. 2).

Fig. 2.

Zugehörige Brücke (Photographie, $^1/_4$ vergrößert). Unteres Ende von oben. Auf der rechten Seite rote Erweichung bis an den Boden des IV. Ventrikels reichend, links unten weiße Erweichung, oben erhaltene Querstreifung des Pons.

Der mikroskopische Befund der Brücke ergibt außer Degeneration von Nervenfasern und Zellen in allen Stadien und diffusen Hämorrhagien in der Umgebung der Kapillaren und kleinen Gefäße nichts Besonderes. — Sehr bemerkenswert ist jedoch das Bild, das die Art. bas. darbietet (Fig. 1) An der rechten Seite der Arterie ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes ist die Media, teilweise auch die Intima durchrissen, und zwar in einem Längsrisse, der etwa 7 mm beträgt. Das eine Rißende ist an der Adventitia haften geblieben, das andere hat sich von ihr losgelöst und sich in das Lumen umgerollt, so daß zwischen der Außenseite dieses Endes, der Innenseite des anderen und der freigelegten Adventitia ein dreiseitiger Spaltraum entstanden ist, der sich in einem Teile der Schnittbilder von einem Blutplättchenthrombus ausgefüllt zeigt. An

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen schließt sich der rote Thrombus an. In anderen Schnitten ist die ganze Gefäßlichtung mitsamt dem Spalte von dem roten Thrombus eingenommen. In einem Präparate (Fig. 1) sieht man die nicht mit durchrissene Intima sich von dem umgeschlagenen Rißende zur gegenüberliegenden Wand durch den Thrombus hindurchziehen. Querschnitte der Art. bas. von den verschiedensten Stellen zeigen nicht die geringsten pathologischen Veränderungen.

Epikrise: Das Zustandekommen der Arterienzerreißung ist durch zwei Momente bedingt, durch die abnorme Blutdrucksteigerung und die heftige Abwärtsbewegung des Körpers. Die erste ist folgendermaßen zu erklären: Schon durch starke Muskelarbeit wird nachgewiesenermaßen der Blutdruck erhöht. Sodann wird beim Tragen von großen Lasten — 40 Ziegelsteine = 160 Pfund — in der Regel eine Fixation des Brustkorbes in starker Inspirationsstellung und Kompression des Thorax herbeigeführt. Dazu kommt noch in unserem Falle die Notwendigkeit der Balancierung auf dem Brettergerüste, wobei die Bauchpresse stark in Anspruch genommen zu werden pflegt. Alle diese Momente wirken im Sinne des Valsalva'schen Versuches, durch den der arterielle Blutdruck stark erhöht wird. Schließlich ist noch im Momente des beginnenden Sturzes durch den Schreck eine reflektorische Reizung des Vasomotorenzentrums vom Großhirne aus anzunehmen. — Und auf dieses prall gefüllte, unter maximalem Blutdrucke stehende Gefäß traf nun in dem Augenblicke, wo der Sturz aufgefangen wurde, von oben die Gehirnbasis und preßte es gegen den Clivus mit einem Drucke, der die Wandung nicht gewachsen war, und so trat die Zerreißung der überdehnten Media ein.

Daß die Adventitia nicht mit durchrissen ist, hat seinen Grund darin, daß die Media sich in Kontraktion befand, also gewissermaßen an ihrer eigenen Zerstörung mitgearbeitet hat. Aber auch davon abgesehen, ist die isolierte Zerreißung der inneren Gefäßhäute wegen der größeren Dehnbarkeit der Adventitia nichts Seltenes. Eine reiche Kasuistik solcher Fälle findet sich bei Bötticher und Herzog.[1])

Einen Einwand könnte man erheben, daß es nämlich des zweiten Momentes gar nicht bedürfe, da ja, wie Rokitansky, Chiari und Heller[2]) nachgewiesen haben, durch die Blutdruck-

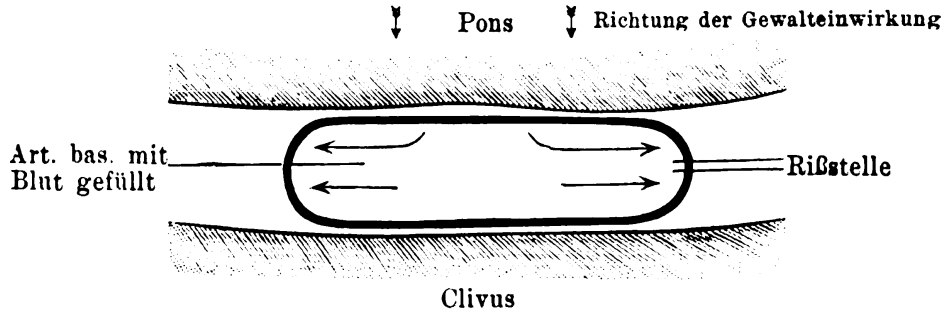
1) Bötticher, Über den Mechanismus subkutaner Gefäßrupturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898 Bd. 49. — Herzog, Über traumatische Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. Beitr. z. klin. Chir. 1899 Bd. 23.

2) Rokitansky, Über einige der wichtigsten Arterienerkrankungen. Wien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steigerung allein eine gesunde Arterie, selbst die Aorta, zerreißen könne. Dagegen aber spricht ein wichtiger Befund an der rupturierten Arterie: Der Längsriß liegt genau in der seitlichen Kante, wenn man sich das Gefäß von oben und unten zusammengedrückt denkt. Da nun nach physikalischen Gesetzen, die ich auch durch Experimente mit elastischen Schläuchen belegen konnte, der Riß bei einer derartigen Belastung in eine der seitlichen Kanten fallen muß, s. Fig. 3, so glaube ich dadurch eine wesentliche Stütze für meine Anschauung gewonnen zu haben, daß für die Lokalisation des Risses die oben geschilderten mechanischen Lagerungsverhältnisse der Art. bas. maßgebend gewesen sind. — Besonders heftig muß auch der Aufprall des Gehirns auf seine Unterfläche deshalb gewesen sein, weil kein federndes Gelenk den Sturz milderte, sondern die ruckartige Hemmung der Abwärtsbewegung sich direkt durch den wahrscheinlich muskelfixierten Stamm auf das Gehirn fortsetzte.

Fig. 3. Schema der Zerreißung der Art. bas. durch Druck von oben.



Wenn man die Summation aller dieser Momente und ihr eigentümliches Zusammenwirken auf einen Punkt, in einer Zeiteinheit erwägt, so wird man zugeben dürfen, daß eine derartig komplizierte Gewalteinwirkung etwas äußerst Seltenes ist und daraus sich erklärt, weshalb dieser Fall, soviel ich weiß, ohne Analogie dasteht.

Es bleibt noch kurz die Frage zu berühren, wie es kommt, daß die Adventitia allein den auf ihr lastenden Blutdruck aushalten konnte. Das ist wohl mit der aus der Anamnese deutlich hervorgehenden Chokwirkung in Zusammenhang zu bringen, die bekanntlich ein starkes Sinken des Blutdrucks zur Folge hat. Dadurch und durch die eigentümliche anatomische Anordnung der Art. bas., die von 2 Seiten gespeist wird, ist auch die Throm-

1852. — Chiari, Prager mediz. Wochenschr. 1886 Nr. 13. — Heller, Über ein traumatisches Aortenaneurysma. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904 Bd. 79.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bose zu erklären, die ja außer der Läsion der Gefäßwand noch der Verlangsamung des Blutstroms bedarf.

Klinisch ist außer der großen Vollständigkeit der vorkommenden Brückensymptome noch die anfangs vorhandene, diagnostisch wichtige Hemiplegia alternans (Facialis- und Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite) erwähnenswert.

Ich gehe jetzt auf die beiden Fälle von isolierter luetischer Arteriitis der Art. bas. über, die uns im ersten Fall als florides, im zweiten als Endstadium des Prozesses entgegentritt.

II. Beobachtung.

Kellner, 31jähr. Vor einigen Jahren schwer geschlechtskrank. Seit $1^1/_2$ Jahren Kopfschmerzen im Hinterhaupte. Weiterhin anfallsweise auftretend Sprachlähmung und Schwerhörigkeit. Plötzlicher Tod. Sektion: Thrombose der Art. bas. infolge eines isolierten gummösen Prozesses der Wandung.

Anamnese. K., der von jeher ein sehr ausschweifendes Geschlechtsleben führte, wurde vor einigen Jahren in Hamburg von einem Arzte wegen einer schweren Geschlechtskrankheit behandelt. Seit ca. $1^1/_2$ Jahren klagte er häufig über Schmerzen im Hinterhaupte. Am meisten fiel der Umgebung auf, daß ihm manchmal plötzlich die Sprache versagte, was er durch Ziehen am Unterkiefer andeutete. Nach kurzer Zeit ging der Anfall immer wieder vorüber. Ebenso stellte sich zeitweise vorübergehende Schwerhörigkeit auf. Einen Arzt wollte er nie zuziehen. In der Nacht vor seinem Tode wurde er von einem schweren Anfall überrascht, der in kurzer Zeit das Ende herbeiführte. Der herbeigerufene Arzt fand ihn tot vor.

Sektion 15 Stunden p. m. S. N. 852 1904.

Wesentlicher Befund. Thrombose der Art. bas. — Starke umschriebene Verdickung in der Mitte der Arterie von weißlicher Farbe und knorpelartiger Konsistenz. — Flüssiges Blut in allen Organen. — Beginnende chronische Endarteriitis der Aorta. — Narbe der rechten Niere. — Hämorrhagien am unteren Pol der linken Niere, in Pankreas, Magenschleimhaut und weichen Hirnhäuten.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Gehirn sehr blutreich. — In den Ventrikeln mäßige Menge klarer Flüssigkeit. — Arterien an der Basis zart und weit. — Die Art. bas. zeigt in der Mitte ihres Verlaufs eine 1,3 cm lange walzenförmige Verdickung der Wand von derber Konsistenz und fast weißer Farbe — (Fig. 4). — Am hinteren Ende dieses Herdes findet sich eine 5 mm lange und 3 mm breite ovale Stelle, die an der unteren Fläche der Art. bas. gelegen, herdförmig etwas über die Umgebung vorspringt (s. Fig. 4). — Im Bereiche dieses ovalen Herdes war die Arachnoidea mit der Neubildung verwachsen. Nach dem Abziehen derselben (zum Zweck des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Photographierens) zeigte die Oberfläche eine rauhe Beschaffenheit und eine weißlich-sehnige, etwas transparente Farbe.

Die übrigen Organe waren ohne Besonderheit, insbesondere nirgends Tuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus dem am meisten veränderten Teile der Art. bas., dem ovalen Herde entsprechend, wurde ein Stück herausgeschnitten und mit dem zugehörigen Teile der Brücke in ca. 150 Serienschnitte zerlegt. Die beigegebene Fig. 5 zeigt ein Durchschnittsbild der pathologischen Veränderungen. Diese wechseln in den

Fig. 4.

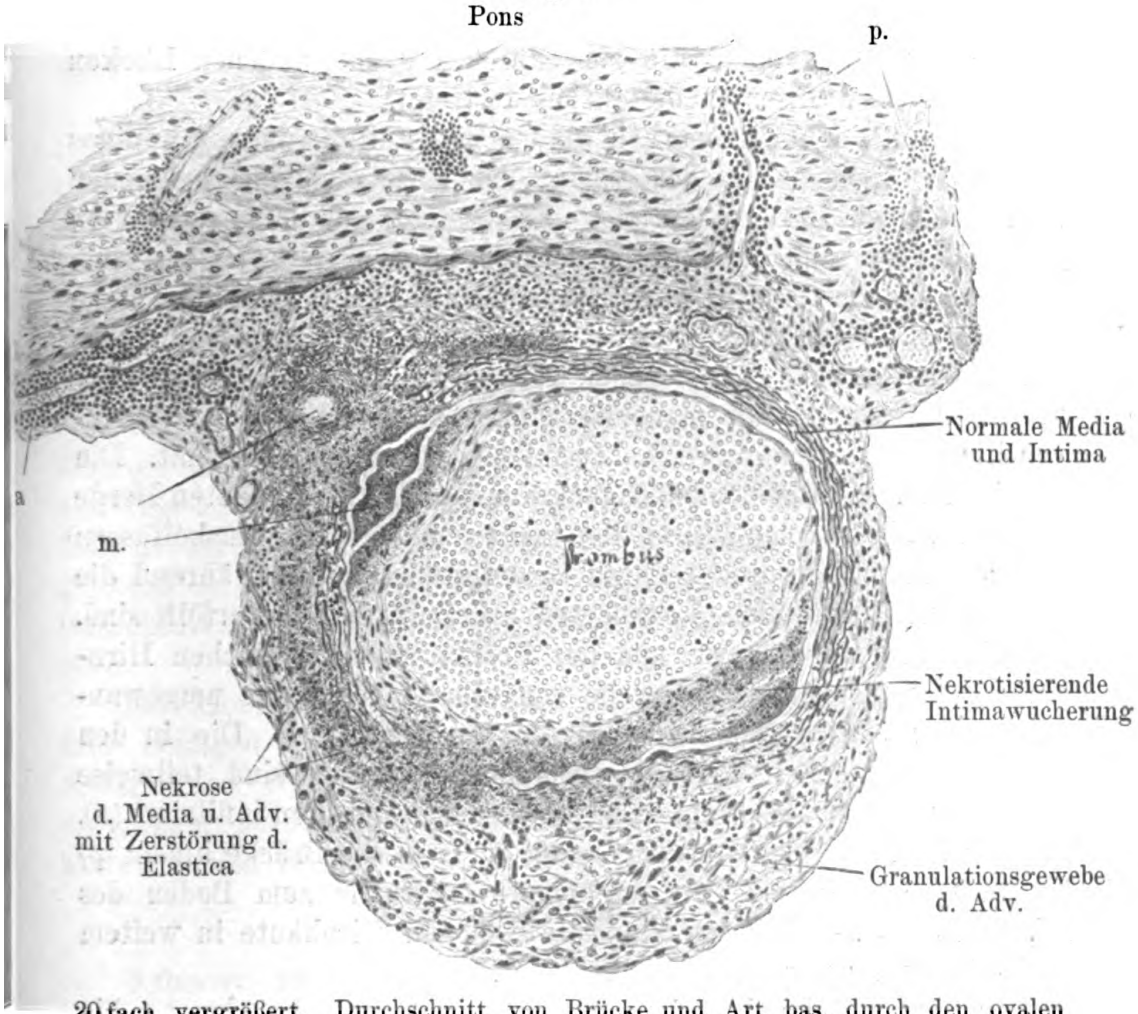
Luetisch erkrankte und thrombosierte Art. bas. In der Mitte der längliche aufgetriebene Herd, von dem sich unten links deutlich der ovale Herd absetzt.

verschiedenen Bezirken sehr, teils sind sie geringer, teils aber stärker, so daß an einzelnen Stellen die Media ganz untergegangen ist. — An dem Bilde fällt vor allem die Gewebsnekrose in die Augen, die ganz unregelmäßig auf alle drei Häute verteilt ist. Ihren Hauptsitz hat sie in der Adventitia; von hier aus greift sie auf die Media über und bricht dann unter Zerstörung der Elastica in die Intima ein. Diese zeigt an den Stellen, wo sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der gesunden Media aufsitzt, nur eine einfache Lage von Endothelzellen. Dort aber, wo die Entzündung in der Media Platz gegriffen hat, ist das Endothel in Wucherung geraten und bildet hier unregelmäßige das Lumen verengende Zellpolster, die zum größten Teil der Nekrose verfallen sind. An einer Stelle (nicht

Fig. 5



20fach vergrößert. Durchschnitt von Brücke und Art. bas. durch den ovalen Herd (Fig. 4). p. Kleinzellige Infiltration der Piagefäße. a. Kleinzellige Infiltration auf die benachbarten Hirnhäute übergreifend. i. Zweig der Art. bas. mit infiltrierten, z. T. nekrotischen Wandungen. m. Spaltung der Membr. fenestrata durch gewuchertes und nekrotisiertes Gewebe.

abgebildet) ist das Zentrum eines derartigen Herdes völlig zerfallen und in das Gefäßlumen eingebrochen; in die entstandene Höhle hat sich das Blut eingewühlt.

Die Media ist stellenweise intakt. Als erste Veränderung gewahrt man zwischen ihren Zellen vereinzelt liegende polynukleäre Leukocyten. Weiterhin werden diese immer zahlreicher,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verlieren ihre Form, und zuletzt zerfällt ihr Chromatin in kleinste Trümmer, die den Hauptbestandteil der intensiv gefärbten nekrotischen Herde ausmachen. Die Zellen der Media werden dabei immer mehr verändert und lösen sich zunächst in dem Detritus auf. Die Lamellen der Elastica sind durch ein großzelliges, ebenfalls schon nekrotisches Gewebe stellenweise (Fig. 5 m) weit auseinandergedrängt, an anderen Stellen ist die Elastica in der Nekrose untergegangen, die sich durch die entstandenen Lücken wie ein breiter Strom in die Intima fortsetzt.

Was an der Adventitia am meisten auffällt, ist ein üppiges Granulationspolster an der Basis, das dem oben beschriebenen kleinen ovalen Herd entspricht. Es besteht aus langgestreckten jungen Zellen und reichlichen neugebildeten Kapillaren. In den Spalten und um die etwas älteren Gefäße sieht man zahlreiche Rundzellen. Nach innen treten immer mehr Leukocyten auf, das Granulationsgewebe wird immer zellreicher, bis es in völlige Nekrose übergeht, die an manchen Stellen zwischen Media und Adventitia gelegene umfangreiche Zerfallsherde hervorgerufen hat. Die von den Art. bas. abgehenden Gefäße, die durch die entzündeten Herde verlaufen, sind in den Prozeß hineingezogen (i). Ihre Muskelfasern sind auseinandergesprengt durch Granulationsgewebe, während die Lücken von Rundzellen, Leukocyten und Zelltrümmern erfüllt sind.

Zwischen der Arterie und der Brücke sind die weichen Hirnhäute in ein Granulationsgewebe von erheblicher Dicke umgewandelt, das reichlich von Lymphocyten durchsetzt ist. Die in den benachbarten Teilen der Pia verlaufenden Gefäße sind teilweise frei; die meisten aber sind sehr stark von Rundzellen infiltriert (a). Diese Infiltration begleitet die Gefäße z. T. in die Brücke hinein p) bis in ihre kleinsten Verzweigungen, sogar bis zum Boden des IV. Ventrikels. — Ebenso sind die weichen Hirnhäute in weitem Umkreise von Lymphocyten durchsetzt.

In der Brücke befinden sich mehrere zentral gelegene bis kirschkerngroße weiße Erweichungsherde.

Die Wand der Art. bas. außerhalb des Herdes, ebenso alle anderen Hirnarterien sind vollkommen intakt.

Epikrise.

Was zuerst die Frage anlangt, ob der beschriebene Prozeß mit Sicherheit als luetischer aufzufassen sei, so ist schon der makroskopische Befund nach den übereinstimmenden Angaben der diese Erkrankung beschreibenden Autoren so charakte-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ristisch, daß er allein mit großer Sicherheit die Diagnose zuläßt. Die eigentümliche, bucklige oder drehrunde Beschaffenheit, die weißlichgraue Färbung und knorpelartige Konsistenz der Gefäßwand, die meist isolierte Lage des Herdes, die starke Einengung des Lumens und das Fehlen von Verfettung und Verkalkung, alles das zusammen ist ein Befundkomplex, wie er sonst bei keiner Erkrankung beschrieben wird.

Nicht minder charakteristisch ist der mikroskopische Befund. Das reichliche, frische, gut vaskularisierte Polster von Granulationsgewebe an der Basis, die unregelmäßig verteilten Infiltrate und Nekrosen aller drei Gefäßhäute, sodann das diffuse Übergreifen des Prozesses auf die abgehenden Gefäße und benachbarten Hirnhäute und die dadurch bedingte Verwachsung derselben mit der Arterienwand, alles das läßt keinen Zweifel zu, daß wir eine echte gummöse Arteritis vor uns haben.

Was den Prozeß von der allein in Betracht kommenden Arteriosklerose unterscheidet, das ist die Neigung derselben zur Verfettung und regressiven Metamorphose, die mehr gleichmäßige Ausbreitung über größere Strecken des Gefäßsystems, anstatt der Verengerung gewöhnlich eine Erweiterung des Lumens, wenigstens bei diesem Gefäßkaliber, und das vorwiegende Auftreten in höherem Lebensalter.

Die klinische Seite des Falles ist dadurch interessant, daß die drei einzigen bekannten Symptome, Hinterhauptskopfschmerzen, Anfälle von artikulatorischer Sprachstörung und Schwerhörigkeit die genaue pathologisch-anatomische Diagnose mit großer Sicherheit hätten stellen lassen.

III. Beobachtung.

Arbeiter, 42jähr. — Lues 1884 — 1889 wegen Hemiplegie mit Ponssymptomen in der mediz. Klinik behandelt, Schmierkur, Jodkali. — Gebessert entlassen. — Tod durch Erhängen 1901.

Sektion: Alter Erweichungsherd der Brücke mit bandartiger Schrumpfung der Art. bas. in der Mitte, Residuen gummöser Arteriitis und Bildung eines neuen Gefäßes im Zentrum des alten.

Ich lasse die von Herrn Geheimrat Quincke mir gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte im Auszuge folgen.

A., der vor 5 Jahren von der medizinischen Poliklinik wegen Syphilis behandelt wurde, erkrankte am 11. März 1889 unter eigentümlichen Sensationen, insbesondere starkem Schwindel. In den nächsten Tagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

traten hochgradige Schluckstörung, Nacken- und Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Arm und Bein auf, die bald in Lähmung übergingen. Die Sprache wurde unverständlich, das Gesicht stellte sich schief ein und die Zunge konnte nur in geringem Grade bewegt werden. Nach seiner Aufnahme in die medizinische Klinik schwankten in der ersten Zeit, während deren er auch an einer Schluckpneumonie litt. die Symptome in ziemlich weiten Grenzen. Bald konnte er die rechten Extremitäten in geringem Grade bewegen, bald waren sie wieder völlig gelähmt. Ebenso verhielt es sich mit dem Sprechen und Schlucken, das zeitweise ganz unmöglich war. Die Facialislähmung war auf der rechten Seite stärker als auf der linken. — Dann folgte ein Stadium der absoluten rechtsseitigen Hemiplegie, während die motorische Kraft der linken Extremitäten herabgesetzt war. — Unter mehrmonatlicher energischer Quecksilber- und Jodkalitherapie, die sofort eingesetzt hatte, gingen alle Störungen erheblich zurück. Am 12. Juli 1889 wurde er entlassen mit einer doppelseitigen Facialisparese, etwas erschwerten Zungenbewegungen, normalem Schlucken, etwas nasaler Sprache, beweglichem rechten Bein und paretischem rechten Arm, ohne Kontrakturen.

In den folgenden 12 Jahren scheint er gearbeitet zu haben. Im August 1901 wurde ein Ösophaguscarcinom bei ihm diagnostiziert. Am nächsten Tage erhängte er sich.

Sektion 40 Stunden p. m. S.-N. 528 1901.

Wesentlicher Befund. Krebs der Speiseröhre mit Durchbruch in den rechten Bronchus. — Aspirationspneumonie. — Chronische End- und Mesarteriitis der Aorta. — Zahlreiche Schwielen beider Hoden. — Starker chron. Hydrocephalus. — Geringe chron. Meningitis. — Geringe chron. Endarteriitis der Art. fossae Sylvii. — Verdickung der Arteriae vertebrales. — Obliteration der Arteria basil. in der Mitte, starke Verengerung und weißliche Wandverdickung des übrigen Teiles. — Alter eingesunkener, cystischer Erweichungsherd in der Mitte der Brückenbasis links von der Medianebene. — Rostfarbener hämorrhagischer Erweichungsherd an der Basis des rechten Stirnlappens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Zwischen den atrophischen Hirnwindungen reichliche Ansammlung von Flüssigkeit. — Ventrikel weit. — Die Hirnhäute an der Basis, besonders über Brücke und interpedunkulärem Raum, sind weißlich und stark verdickt. — Die Art. bas. ist in ihren hinteren drei Vierteilen mit Ausnahme einer kurzen Strecke in ein dünnes dickwandiges weißliches Rohr mit einem Gesamtdurchmesser von $1^1/_4$ mm, Durchmesser der Lichtung von $^1/_2$ mm umgewandelt. Über der Mitte der Brücke ist sie in einer Länge von ca. $^1/_2$ cm zu einem noch dünneren platten bandartigen Strange zusammengeschrumpft. Das vordere Viertel zeigt zarte dünne Wandung. — Die übrigen Hirnarterien sind normal mit Ausnahme der Aa. carotis cer. und fossae Sylvii, die geringe Verdickung und weißliche Färbung der Gefäßwände zeigen.

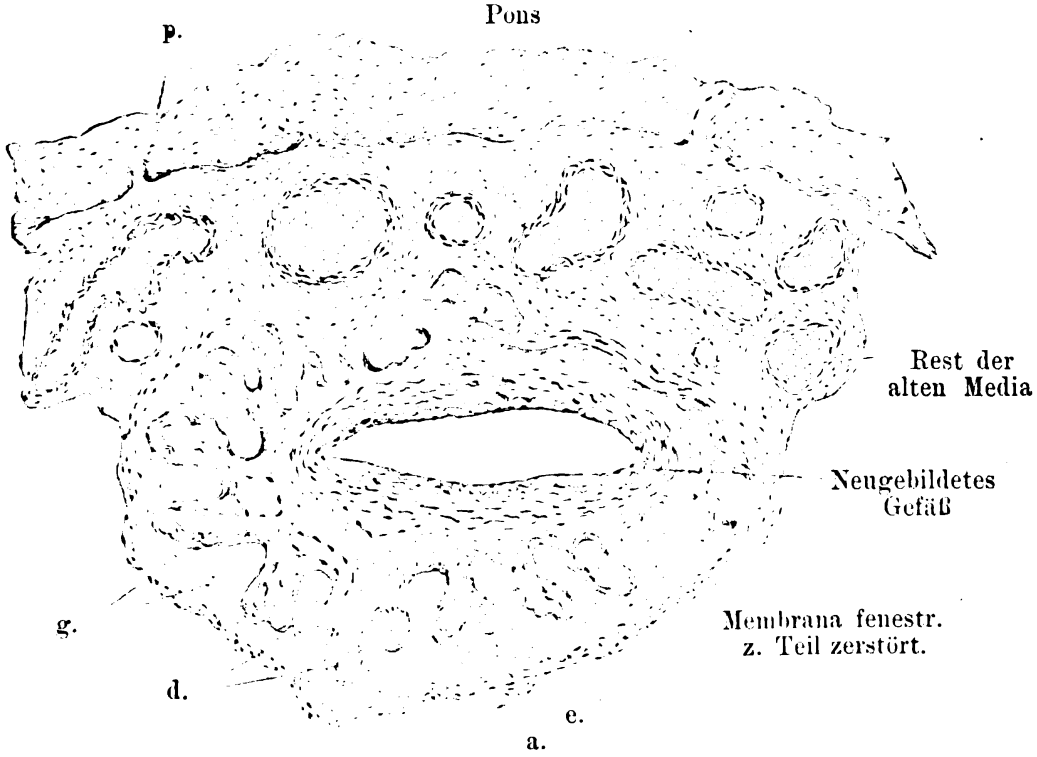
Die Substanz der Brücke ist stark verkleinert, der Dickendurchmesser auf die Hälfte reduziert. An ihrer Basis links von der Medianebene über der geschrumpften Stelle der Art. bas. befindet sich eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Partie, die dem Boden einer 3 mm langen, 5 mm hohen und bis zu 6 mm breiten Cyste entspricht, die in der Tiefe auf die rechte Brückenseite hinüberreicht.

Mikroskopischer Befund (Fig. 6). An dem Bilde fällt vor allem die hochgradige Fältelung der Membrana fenestrata auf. Ihre Länge übertrifft den äußeren Umfang des Gefäßes stellenweise um das 3fache. Sie hat überall ihre homogene Beschaffenheit verloren, hat ein brüchiges Aussehen angenommen und ist sehr stark, bis zu 8 und mehr Lagen aufgeblättert. An einzelnen Punkten ist sie nekrotisiert und durchbrochen (d).

Fig. 6.



Art. bas. mit Residuen alter gummöser Entzündung (47 f. vergrößert) und Bildung eines neuen Gefäßes mit guter Ausbildung aller drei Häute. e. Elastische Fasern als Überreste des alten Mediagewebes. a. Alte Adventitia. g. Gefäße in der neuen Adventitia. p. Kollaterale Ausbildung zahlreicher Arterien. d. Nekrotisierte Partien der Membr. elastica.

Die normalerweise nach außen sich anschließende Muscularis ist größtenteils verschwunden. Nur hier und da sieht man noch erhaltene Muskelzellen. Im übrigen ist ihr Platz eingenommen von einem lockeren, äußerst kernarmen Gewebe, dessen Fasern sich bei der Weigert-Färbung als elastische herausstellen (e).

Die Adventitia besteht aus wenigem kernhaltigen Bindegewebe. — Nach innen von der Membrana fenestrata haben wir

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nun den merkwürdigen Anblick eines neugebildeten Gefäßes mit guter Ausbildung aller drei Häute. Die an Endothelkernen ziemlich reiche Intima liegt einer Gewebsschicht auf, die einer normalen Media nicht nur analog ist, sondern auch ihren charakteristischen Bau erkennen läßt. Man sieht das Lumen in zirkulären Lagen umgeben von streifenweise angeordneten, langausgezogenen Zellen mit länglich-stäbchenförmigen Kernen, die sich durch nichts von normalen Muskelzellen unterscheiden. Zwischen den Lagen dieses ziemlich dicken Gewebes findet sich ein Netz von außerordentlich zierlichen elastischen Fasern, die um das Lumen herum am dichtesten gelagert sind, nach der Peripherie hin mehr und mehr abnehmen.

Nach außen von dieser neugebildeten Media, an der Innenseite der alten Membrana fenestrata findet sich ein wenig zellreiches stark sklerotisches Bindegewebe mit kleineren und größeren Gefäßen (g), das der Adventitia entsprechen würde.

Im Bereiche der ganzen Neubildung fehlt jede Spur von Zelldegeneration und Verkalkung. Von dem neuen Gefäße gehen verschiedene starke Seitenzweige ab, die streckenweise neben der Arterie herlaufen, dann unter Durchbrechung der alten Membrana fenestrata nach außen abgehen. Hier kommunizieren sie mit zahlreichen, bis zu 15 längsverlaufenden Arterien (p), die offenbar einen Kollateralkreislauf für die Art. bas. darstellen.

Das mikroskopische Aussehen der Brücke wechselt in den verschiedenen Bezirken sehr. In dem Gebiete der Cyste sind die Pyramidenbahnen der linken Seite fast völlig untergegangen. An anderen Stellen sind sie zwar in der Mitte in ziemlich erheblicher Höhenausdehnung ebenfalls verschwunden, an der Seite aber in einzelnen Bündeln erhalten. Auf der rechten Seite sind ebenfalls nahe der Medianebene die Pyramidenbahnen in ziemlich erheblicher Ausdehnung zugrunde gegangen.

Die weichen Hirnhäute an der Basis zeigen ein verdicktes, wenig zellreiches Bindegewebe. Die Aa. carotis cerebri, fossae Sylvii und vertebrales lassen geringe Intimawucherung ohne Veränderung der anderen Häute erkennen.

Epikrise.

Das vorliegende anatomische Bild mit seiner fast völligen Zerstörung der alten Arterienwand würden wir uns auch ohne Anamnese und Krankengeschichte nur durch eine gummöse Arteriitis erklären können. Und zwar hat die Nekrose nicht nur die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Media betroffen, sondern auch die offenbar vorher schon gewucherte Intima. Denn das nach innen von der alten Membrana fenestrata liegende Gewebe — jetzt die Adventitia des neuen Gefäßes — ist so kernarm und sklerotisch, daß es zweifellos als Narbengewebe aufzufassen ist. Durch die dabei sich vollziehende Schrumpfung ist die Membrana fenestrata von allen Seiten gegen das Lumen zusammengezogen, hat sich dabei sehr stark in Falten gelegt und ist in dieser Stellung narbig fixiert. So ist sie vollkommen außer Funktion gesetzt und hat allmählich ihren normalen Bau eingebüßt.

Was die Bildung des neuen Gefäßes anbetrifft, so möchte ich mit Heubner[1]) entgegen der Köster'schen Auffassung annehmen, daß es entstanden ist durch die Wucherung der alten Endothelien, deren äußere Schichten allmählig die Gestalt und Funktion der Mediazellen annehmen, während durch die Tätigkeit der inneren die neuen elastischen Fasern entstanden sind. Denn diese sind so fein und zart und so regelmäßig verteilt, daß man sie unmöglich, wie Cornil und Rumpf wollen, durch Abspaltung von der alten Membran entstanden denken kann.

Als unmittelbare Ursache der klinisch als „akute Pons- und Bulbäranalyse" zu bezeichnenden Erkrankung ist nicht sowohl die syphilitische Arteriitis selbst, als vielmehr eine in dem verengerten Gefäße entstandene Thrombose zu betrachten, wofür auch das im Anfange schwankende Verhalten der Symptome spricht. Die Thrombose tritt, wie wir später noch sehen werden, so häufig bei der luetischen Arteriitis auf, daß sie geradezu als pathognomisch angesehen werden kann.

Als besonders bemerkenswert möchte ich noch hervorheben, daß trotz der hochgradigen Atrophie der Brücke und der wenigen erhaltenen Bahnen eine so weitgehende Wiederkehr der Funktion möglich war.

Als Resultat dieser Betrachtung ergibt sich, daß der vorliegende Prozeß an der Arterie in der Höhezeit seiner Ausbildung mit unserem zweiten Falle annähernd identisch gewesen ist, daß er uns aber die Ausgangsstadien zeigt und sich so mit dem anderen zu einem abgeschlossenen Bilde der gummösen Arteriitis der Basilaris vereinigt.

Ich gehe jetzt dazu über, aus der Literatur den Nachweis zu führen, daß die primäre luetische Erkrankung der Art. bas. in der Tat nicht so sehr selten ist. Zur besseren Übersicht bilde ich drei Gruppen. In der ersten sind nur solche Fälle vermerkt, bei denen

1) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Art. bas. isoliert erkrankt war. Da diese für unsere Frage am wichtigsten sind und auch am seltensten vorkommen, so habe ich davon eine etwas größere Reihe aufgeführt. Dabei muß ich aber bemerken, daß einzelne von diesen Fällen aus einer Zeit stammen, die von Arteriensyphilis wenig oder gar nichts wußte, und daß infolgedessen auch keine Lues erwähnt ist. Der Befund aber ist so charakteristisch, daß die richtige Diagnose auch nachträglich noch mit großer Sicherheit gestellt werden kann.

I. Steenberg (den syphilit. Hjernelidelse, Kjobenhavn 1860, zit. n. Heubner,) Wächter, 45 jähr. — Alte Lues, sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Bewußtlosigkeit, linksseitige Lähmung, Krämpfe.

Sektion: Art. bas. am Übergang zwischen Medulla und Pons in der Ausdehnung von 3 Linien stark verdickt, fest, schwer zu durchschneiden, das Lumen mit einem festen und festsitzenden Blutpfropf erfüllt.

II. Moxon (1869 Lancet v. 25. Sept.). Mann 31jähr., früher syphilitisch, seit Monaten Kopfschmerzen. — Apoplektischer Anfall, rechtsseitige Lähmung, Unbeweglichkeit der Zunge, Koma.

Sektion: Gumma über der Mitte des Stirnbeins. Arachnoidea an der Basis sehr verdickt. Art. bas. verdickt, im Innern milchweiß, durch Auftreibung ihrer Wände auf die Hälfte verengt. H. hielt die Affektion für eine akute Arteriitis.

III. u. IV. Hayem (Arch. de Physiol. 1868). Zwei fast übereinstimmende Fälle, betr. 33 jähr. und 52 jähr. alleinstehende Pariser Arbeiterinnen, beide plötzlich gestorben. Die Veränderung der Art. bas. wird charakteristisch geschildert: „L'artère est bosselée à l'extérieur, tandis que sa lumière se rétrécit; son aspect est blanchâtre, opaque, scléreux; sa consistence ferme, comme semicartilagineuse.

Im ersteren Falle Sklerose der Carotis und des arcus Aortae, im zweiten geringe diffuse Verdickung der Carotis ohne sklerotische Platten. — Mikr.: Starke Verdickung und Zellinfiltration aller drei Häute. Frisches Granulationsgewebe der Adventitia, im ersten Falle reichlich vaskularisiert. Weiterhin wird die starke Infiltration mit Leukocyten betont: „on croit avoir sous les yeux un tissu infiltré de globules de pus".

V. Darolles (Thrombose du tronc basilaire. Le progrès medical 1875). Hinterhauptskopfschmerz, rechtsseitige Lähmung, Artikulationsstörung, Facialis-, Schling- und Respirationslähmung.

Sektion: Art. bas. etwa in der Mitte obturiert. Gehirn gesund. Arterien der Basis nicht arteriosklerotisch. Herz und Gefäße gesund.

VI. Eichhorst (Charité-Annalen I. 1874). 47 jähr. Arbeiterfrau, die 3 macerierte Kinder geboren hatte — ein 4. hatte Hautausschläge und starb im 1. Jahr an Krämpfen — erlitt eine rechtsseitige Hemiplegie mit rechtsseitiger Facialislähmung, Gaumen- und Sprachlähmung und anderen Brückensymptomen.

Sektion: Isolierte Erkrankung der Art. bas. in ihrem vordersten Ende an der linken Seite mit Thrombose. Die Wand der Art. ist an dieser Stelle sehr verdickt; gelb gefärbt und von fast knorpliger Konsistenz. Pons in der vorderen linken Hälfte erweicht. Narben an Kehl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deckel, Zungengrund und Nieren. Mikroskopisch: Die in der Intima sitzende Wucherung besteht aus Spindelzellen. Sie sind durchsetzt von Rundzelleninfiltraten, die mit herdförmigen in der Adventitia und Media kommunizieren. Hydrocephalus. — Aorta und Gefäßapparat völlig intakt.

VII. Eisenlohr (Akute Bulbär- und Ponsaffektionen, Archiv für Psychiatrie 1879). 57 jähr. Hamburger Schiffer. Wechselnde Hemiplegien, Sprach- und Schlingstörung. In der Mitte der Art. bas. 1 cm langer Thrombus einer verdickten Wandstelle aufsitzend. Aortensklerose. — Syphilitischer Ursprung vermutet.

VIII. Tüngel (V. Arch. XVI 1859). Schwindel, linksseitige Lähmung, linksseitige Okulomotoriusparese.

Sektion: Art. bas. dicht über ihrem Ursprung verdickt und gelbrötlich gefärbt, Lumen durch Thrombus ausgefüllt.

IX. Hoppe (Berl. Klin. W. 93). Alter unbekannt. Vor 10 Jahren Lues. Seit Monaten Hinterhauptskopfschmerzen. Linksseitige Lähmung. Facialis-, Schling- und Kehlkopflähmung.

Sektion: In der Mitte der Art. bas. ca. $^1/_2$ cm lange Stelle, an welcher die Wandung gelb verfärbt, undurchsichtig und verdickt erscheint. Die Gefäßwand ist hier verhärtet und durch einen Thrombus vollständig verschlossen. Mikroskopisch: End- und Mesarteriitis (Rundzellen), Media mit Adventitia z. T. verschmolzen. Die Adv. hügelartig nach außen verdickt, im Zentrum einen nekrotischen Herd, wahrscheinlich Gumma, enthaltend.

X. Reinhold. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. S. 351. 48 jähr. Mann. Plötzliche Paraplegie. Schlucklähmung.

Sektion: Art. bas. im vorderen Teil leicht spindelförmig erweitert, auf dem Durchschnitt die Gefäßwand etwas verdickt. Lumen thrombosiert. Sklerose mit Kalkplättchen einzelner Hirnarterien. Leber zeigt sagittale Narbe, die in der Tiefe eine derbe gelbe Masse einschließt (Gumma)?

An diese Fälle von isolierter Lues der Art. bas. schließen sich als zweite Gruppe diejenigen an, bei denen der Prozeß auf die benachbarten Arterien übergreift.

XI. Griesinger (das Aneurysma der Basilararterie, Arch. d. Heilk. 1862). Die Art. bas. und der anstoßende Teil der Aa. cer. postt. mitsamt der Teilungsstelle kolbenförmig ausgedehnt, die Gefäßwände daselbst weiß, sehr verdickt, z. T. fast knorpelhart, das Lumen thrombosiert.

XII. Leyden (Thrombose der Art. bas., Zeitschr. f. klin. Med. 1882). An der Teilungsstelle der Art. bas. Y-förmige Sklerose, die jeden der 3 Gefäßäste in einer Ausdehnung von ca. 4 mm umfaßt und zu einer Verstopfung der Gefäße geführt hat.

Als dritte und zahlreichste Gruppe endlich sind die Fälle aufzuführen, die mit einer gummösen Entzündung der benachbarten Hirnhäute einhergehen. Manche von ihnen sind so beschrieben, daß man ohne weiteres die Affektion der Art. bas. als primär, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Hirnarterien als sekundär erkennt. Bei anderen ist der Nachweis schwieriger oder auch nicht mehr möglich.

XIII. Heubner (l. c.). Syphilis vor einem Jahr. Luetische Arteriitis der Art. bas., erbsengroßes gelbes Exsudat der weichen Hirnhäute in der Nähe des Chiasma.

XIV. Leyden (l. c.). Syphilis vor 18 Jahren. Art. bas. z. T. in einen knorpelharten weißlichen Strang ohne Lumen verwandelt. Unter der linken Kleinhirnhemisphäre mehrere dicke derbe Gummen.

So sehen wir, wie sich die Beziehung der primären isolierten Basilararterienlues zur syphilitischen Erkrankung anderer Gefäße und der weichen Hirnhäute in einer lückenlos fortschreitenden Steigerung des pathologischen Prozesses zu erkennen gibt.

Als Resultat dieser Ergebnisse möchte ich den kausalen Zusammenhang zwischen der Arteriitis luetica der Art. bas. und den in der Nachbarschaft vorkommenden syphilitischen Prozessen dahin auffassen, daß in der Regel die Arterienlues die primäre Erkrankung darstellt.

Diese Anschauung scheint mir auch ein Licht auf eine bisher offene Frage zu werfen. Es ist bekannt, schon von Virchow betont und von fast allen Forschern bestätigt, daß die Gegend des Chiasma, speziell der interpedunkuläre Raum der Lieblingssitz des luetischen Prozesses im Gehirn ist. Wenn nun das Trauma, wie Oppenheim in Nothnagel's Handbuch behauptet, in der Ätiologie der Hirnlues die erste Rolle spielt, so ist diese Lokalisation unverständlich, denn die hier befindlichen Gewebe sind durch ihre zentrale Lage und ihre eigentümliche Hohllagerung wohl am besten vor Einwirkung äußerer Gewalt geschützt. Wenn man nun aber bedenkt, daß die hier ausgespannte Arachnoidea, die der eigentliche Sitz der Krankheit ist, direkt der Basis der Art. bas. anliegt, von der sie sich ja auf das Chiasma hinüberschlägt, und wenn man sich an die im 2. Falle beschriebenen Infiltrationszustände dieser benachbarten Arachnoidea erinnert, dann ist mit einem Schlage das Verständnis für die Lokalisation der Lues im interpedunkulären Raume gegeben, und damit das Trauma der Art. bas. in ein neues bedeutungsvolles Licht gerückt. — Ob diese Erklärung stichhaltig ist, müssen die Resultate späterer Untersuchungen ergeben.

Wenden wir uns jetzt zum Schlusse zur Betrachtung des Aneurysmas der Art. bas., so ist von vornherein zu betonen, daß hier allein die sackförmigen in Betracht kommen, die bis auf Hühnereigröße heranwachsen können und histologisch-mechanisch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingt sind durch eine Zerstörung der Media mit sekundärer Ausweitung der widerstandsunfähig gewordenen Arterienwand.

Die diffusen „zylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen", die der Arteriosklerose angehören, sollte man besser als Arteriektasien für sich gesondert betrachten. In dieser morphologischen Differenzierung liegt zugleich das Kriterium für die ätiologische Grundlage. Die Lues ist es, die ihren Sitz vorwiegend in der Adventitia und Media hat, abgesehen von der Heubner'schen Endarteriitis, während die chronische Endarteriitis in der Intima spielt und hier zu Verdickungen derselben führt. Gewinnt sie aber Einfluß auf die äußeren Gefäßhäute, so geht sie selten mit destruierenden Vorgängen einher, sondern äußert im Gegenteil ihren chronisch-entzündlichen Charakter in Hyperplasie der Gefäßwand, die, wie ich kürzlich noch sah, die Art. bas. in ein dickes starrwandiges Rohr von 2 cm Umfang verwandeln kann; und das sind dann jene zylinderförmigen Aneurysmen, die durch ungleichmäßiges Wachstum auch leicht spindelförmig werden können.

Was das embolische Aneurysma Ponfick's anbelangt, so ist schon aus einfachen anatomischen Gründen diese Art der Entstehung hier kaum möglich, weil die Aa. vertebrales normalerweise enger sind als die Basilaris.

Schon bevor man die Syphilis als Ursache der Aneurysmenbildung kannte, waren den Autoren verschiedene Momente aufgefallen, die man nicht mit der Arteriosklerose zu vereinigen wußte. So sind in Griesinger's (l. c.) Zusammenstellung von 19 Fällen, die hier in Betracht kommen, 15 männliche und 4 weibliche. Von den Männern stehen 8 im Alter von 30—40 Jahren beim ersten deutlichen Auftreten von Ponssymptomen. In 2 Fällen ist Trauma des Kopfes angegeben. Arteriosklerose ist nur in einem Falle erwähnt. Lebert[1]), der 31 Aneurysmen der Art. bas. zusammengestellt hat, findet 22 männlich, 9 weiblich; davon 18 unter 45 Jahren. Auch er findet chronische Endarteriitis, selbst bei älteren Leuten, ziemlich selten. In 10 von 86 Fällen ist Trauma angegeben. Was den Ausgang des Prozesses anbetrifft, so führen beide Autoren etwa in der Hälfte der Fälle Berstung des Aneurysmasackes an. In der anderen Hälfte ist die definitive Thrombose als letzte Ursache anzusehen.

Alle diese Momente weisen mit großer Klarheit auf den lueti-

1) Lebert, Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. W. 1866.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Ursprung hin, und wenn auch v. Hofmann[1]) andere Resultate erhält, so ist das darauf zurückzuführen, daß er, seinem Thema entsprechend, nur solche Fälle aufführt, die durch Berstung des Aneurysmas geendet haben, während gerade der Ausgang in Thrombose fehlt, der für Lues so charakteristisch ist. Was die Arteriosklerose anbetrifft, so erklärt auch v. Hofmann, daß sie in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit dem Aneurysma stehe.

Heute ist der Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysma anerkannt. Aber noch immer wird die Rolle der Syphilis unterschätzt. Das kommt z. T. daher, daß sie hier häufig mit der Arteriosklerose zusammen vorkommt und man dann an keine andere Ursache denkt, besonders wenn sonstige Zeichen von Lues fehlen. Einen sehr instruktiven derartigen Fall hat Herr Geheimrat Heller untersucht und in einer Dissertation[2]) niederlegen lassen. Da er nicht in die Literatur übergegangen ist, so will ich ihn kurz wiedergeben. Sein besonderes Interesse liegt darin, daß neben einer starken chronischen Endarteriitis der übrigen Hirngefäße an den Seitenästchen der Art. bas. eine typische Heubner'sche Endarteriitis luetica nachgewiesen und dadurch die Diagnose anatomisch gesichert wurde. Die Zeichnungen hat Herr Geheimrat Heller selbst angefertigt und mir gütigst zur Verfügung gestellt.

IV. Beobachtung.

Subalternbeamter, ca. 40 jähr., Syphilis 1850. — 1862 vorübergehende linksseitige Lähmung. — 1867 Gumma am Schädel, Jodkali. — 1870 Paraplegie nach Schmierkur zurückgehend. — 1871 Lähmung von Lippe und Zunge; nach Jodkali Besserung. — Psychischer Verfall, immer stärkere Kopfschmerzen, Schlingstörung, Tod 1876.

Sektion (S.-N. 114 1876). Narbe am Schädel. Über walnußgroßes Aneurysma ($4^1/_2$, $3^1/_2$, $2^1/_2$ cm) der Art. bas., das mit dem hinteren Ende der Brücke abschneidet und sie nach vorn überragt (Fig. 7). Die ganze Brücke ist bis auf einen schmalen Streifen an der linken Seite von unten her tief ausgehöhlt. Bis auf einen unregelmäßig ausgebuchteten Kanal ist der Sack ganz mit Gerinnseln ausgefüllt. Die Arteriae vertebrales sind sehr weit und dickwandig, die übrigen Hirnarterien stark sklerotisch.

Mikroskopisch. Die Arterien des Carotissystems zeigen starke Intimawucherung mit ausgedehnter Verfettung. Die Arteriolae pontis (Fig. 8) lassen normale Adventitia und Media erkennen, letztere nur von

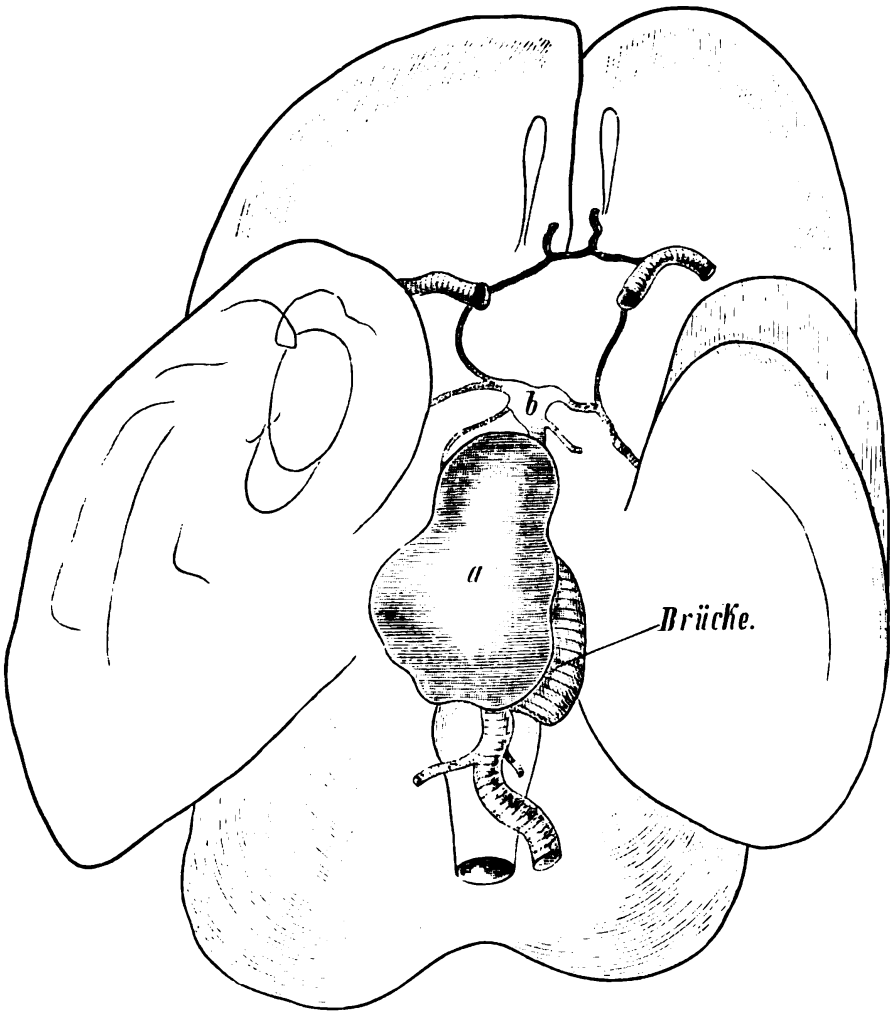
1) Aneurysmen der Hirnarterien und deren Ruptur als Ursache plötzlichen Todes. Wien. klin. Wochenschr. 1894.

2) Drost, Fall von Aneurysma der Art. bas. bei einem luetischen Individuum. I.-D. Kiel 1877.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einigen Rundzellenherden durchsetzt. Die der Media aufsitzende Membrana fenestrata ist ebenfalls intakt. Nach innen von ihr sieht man ein mächtiges neugebildetes Gewebe, das gegen das Lumen zu durch eine zweite vollständige Membrana fenestrata abgeschlossen wird. Innerhalb der Wucherungsschicht befinden sich nun noch mehrfache elastische Membranen, die aber zum größten Teil keine geschlossenen Ringe bilden, sondern, von der nächst äußeren Membrana fenestrata ausgehend und zu ihr zurückkehrend nur Teile eines Kreises vollenden.

Fig. 7. Aneurysma der Art. bas. $4^1/_2$, $3^1/_2$, $2^1/_2$ cm.



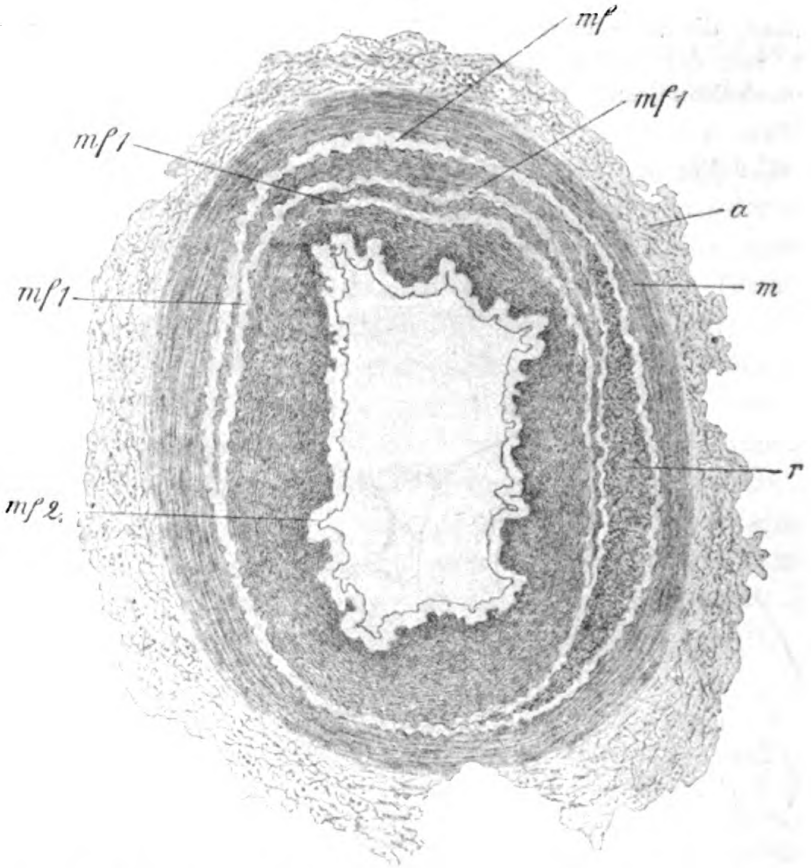
a. Großes Aneurysma d. Basilaris.
b. Kleineres „ d. Teilungsstelle in die Art. cerebr. posteriores.

So haben wir gesehen, daß die Syphilis auch in dieser Form einen Lieblingssitz an der Art. bas. hat, und daß deren ungünstige Lagerung die befriedigende Erklärung dafür an die Hand gibt, weshalb das Trauma, die Lues und das Aneurysma derselben eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reihe von Prozessen darstellt, die in engem kausalen Zusammenhange stehen und sich gegenseitig aufs beste erklären.

Fig. 8.



Arteriola pontis des vorigen Falles mit Heubner'scher Endarteriitis, 100fache Vergrößerung.
a Adventitia. m Muscularis. mf Membrana fenestrata. mf_1 Neugebildete Membranae fenestratae innerhalb der Wucherungsschicht. mf_2 Ringförmige neugebildete Membrana fenestrata, die das Lumen begrenzt. r Kleinzellig infiltriertes Gewebe.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Aus der I. med. Univ.-Klinik in Wien (Hofrat Notnagel).

Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck), sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve.

Von

Dr. Bruno Fellner, Franzensbad,
emer. Aspiranten der Klinik.

(Mit 28 Kurven.)

Die Palpation des Pulses, von altersher die Einleitung jeder Krankenuntersuchung, hat schon seit längerer Zeit durch zwei technische Hilfsmethoden, die Sphygmographie und die Blutdruckmessung (Sphygmomanometrie) eine wichtige Ergänzung erfahren. In zahlreichen Studien mit immer weiter verbesserten Apparaten wurden sie zum Studium, des Pulses und weiter der Kreislaufverhältnisse herangezogen und trotz der Fülle der Ergebnisse sind die Meinungen über den Wert der beiden Methoden noch sehr verschieden. Ja eine gleichzeitige Anwendung der beiden, doch so verwandten Untersuchungsmethoden hat die verschiedenen Autoren bestimmt, je nach ihrer Stellungsnahme für die eine, die andere zu verwerfen. Und doch haben gerade aufmerksame Beobachter darauf hingewiesen, daß nur der Verbindung von Sphygmographie und Sphygmomanometrie die Zukunft aller Pulsforschung gehöre.

Deshalb versuchte ich nun durch den steten Vergleich beider Methoden an einem größeren, klinisch genau beobachteten Material ihre rechten Grenzen und Fehlerquellen genauer zu bestimmen und führte daher an der I. med. Klinik durch längere Zeit zahlreiche Blutdruckmessungen und Pulsschreibungen aus.

Zur Blutdruckmessung bediente ich mich einer neuen Methode nach Masing-Sahli-Strasburger. Da nun Angaben über Untersuchungen nach derselben noch spärlich, meine Studien aber in dieser Richtung ergiebig waren, will ich zuerst ausführlich auf den Wert und die Bedeutung dieser neuen Blutdruckmessung und auf meine diesbezüglichen Ergebnisse eingehen, mich dann erst zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sphygmographie wenden und schließlich das Verhältnis beider nach praktischen Erfahrungen zu beleuchten suchen.

Für die gütige Überlassung des reichen Krankenmaterials sowie für die Unterstützung bei meiner Arbeit, gestatte ich mir, meinem verehrten Lehrer, Hofrat Nothnagel, sowie den Assistenten der Klinik meinen wärmsten Dank auszusprechen.[1])

I. Sphygmomanometrie.

Es ist das unvergängliche Verdienst von v. Basch, den ersten am Krankenbette brauchbaren Blutdruckmesser konstruiert zu haben. Fast alle folgenden Blutdruckmesser sind im Prinzipe dem v. Basch-schen nachgebildet worden und unter all diesen hat sich in neuester Zeit die Gunst der meisten Untersucher dem Sphygmomanometer v. Riva-Rocci zugewendet, welches neben anderen Vorteilen einen Hauptfehler des v. Basch'schen Instrumentes glücklich vermeidet. Während der durch die Basch'sche Pelotte ausgeübte Druck nur einen Teil der Arterie trifft und auch die verschiedene Lage der Arterie zu den Knochen — wie schon Hoorweg (13) betont — einen wesentlichen Einfluß auf die Blutdruckmessung hat, findet die Kompression der Brachialis durch die Manschette von Riva-Rocci in gleichförmiger Weise statt und haben, wie v. Recklinghausen (28) bewies, die die Arterie bedeckenden Gewebe bei dieser Art der Blutdruckmessung keine besondere Bedeutung.

Der dem Instrumente von Riva-Rocci nachgebildete Gärtnersche Tonometer, dessen Ring eine für den Finger bestimmte Manschette in kleinem Formate darstellt, ist, wie schon v. Basch betonte und in neuerer Zeit auch Martin, Sahli, Wolf, Schenck u. v. a. erwähnen, so reich an Fehlerquellen, daß er bei genauen, wissenschaftlichen Untersuchungen mit dem Instrument von Riva-Rocci nicht konkurrieren kann. Auch ich habe mich in einer großen Reihe von vergleichenden Messungen von der Unzuverläßlichkeit des Gärtner'schen Tonometers überzeugt.

Auf eine eingehende Kritik und Beschreibung dieser und noch anderer Blutdruckmesser will ich hier nicht eingehen. Dieselbe findet sich auch ausführlich in Sahli's Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (30). Nun habe ich mich bei meinen Untersuchungen auch des Sphygmomanometers von Riva-Rocci bedient, nicht bevor ich mich von seiner Verläßlichkeit und Leistungs-

1) Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde uns allen leider der unvergeßliche Meister entrissen und so erfülle ich die traurige Pflicht seinen Manen diesen Dank zu weihen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fähigkeit nach einer neuen Richtung hin durch Tierexperimente, die ich in Gemeinschaft mit Karl Rudinger (3) ausgeführt, überzeugte. Wie bekannt, findet ja während jeder Pulsphase in dem Arterienrohr eine nicht unbeträchtliche Druckschwankung statt, deren Ausdruck eben der Pulsschlag ist. Das Minimum dieser Schwankung entspricht der Diastole, das Maximum der Systole.

Alle bisherigen Blutdruckmessungen nahmen nur auf einen dieser Punkte — meist das Maximum — Rücksicht. Erst Masing (23), Strasburger (32) und Sahli (30) zeigten, wie man mittels des Apparates von Riva-Rocci neben dem systolischen auch den diastolischen Blutdruck bestimmen könne.

Methode der Blutdruckmessung nach Strasburger (32).

Die Manschette wird in üblicher Weise an den Oberarm angelegt, mit Manometer und Gebläse verbunden; während der maximale Druck durch jene Höhe der Quecksilbersäule bestimmt wird, bei welcher der Puls peripher von der Kompressionsstelle verschwindet, zeigt den diastolischen (minimalen) Druck jener Moment an, in welchem bei zunehmender Kompression der Brachialis der vorher maximale Radialispuls kleiner zu werden anfängt.

Sahli (30) legt an der Radialis statt des Fingers den Sphygmographen von Jaquet an und führt dann die Kompression der Brachialis durch die Manschette aus. Das Kleinerwerden der Ordinate des Sphygmogramms entspricht dann dem diastolischen Druck, während der Schreibhebel eine horizontale Linie ohne Elevationen schreibt, wenn der systolische Druck in der Manschette erreicht wird.

Ich führte in einem großen Teil meiner Messungen beide Methoden nacheinander aus und konnte mich so von ihrer Gleichwertigkeit überzeugen. Bei Strasburger's Methode geht man am besten in folgender Weise vor: Man komprimiert ziemlich rasch, bis man durch einen Überdruck den Puls zum Verschwinden bringt (dabei ist man immer noch in der Lage in Grenzwerten von ca. 10 mm das Kleinerwerden des Pulses zu fühlen, welche Druckhöhe man sich für die spätere Messung des diastolischen Druckes merkt); nun sinkt das Manometer und man notiert jene Höhe, bei welcher der erste schwache Pulsschlag wieder fühlbar wird (Groedel und Kisch (8)). Durch wechselndes Steigen und Sinkenlassen des Quecksilbers findet man leicht den maximalen (systolischen) Druck. Nun läßt man das Manometer so lange sinken, bis die Pulswelle an Größe nicht mehr zunimmt. Ein wechselndes Steigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Sinkenlassen der Quecksilbersäule gibt uns bald deutlich jenen Punkt, bei welchem der Puls kleiner wird. Dies ist dann der diastolische Blutdruck. Einige Übung erfordert es, diese Messung ziemlich rasch (ca. 5 Minuten) vorzunehmen, da längere Kompression die Blutdruckverhältnisse ändert (v. Recklinghausen (28)). Wir bekämen dann nicht den zu dem systolischen Druck zugehörigen diastolischen. In einigen Fällen müssen, wie ich mich im Tierexperiment und am Krankenbett überzeugte, auch die respiratorischen Schwankungen berücksichtigt werden, man nimmt dann die Mittelwerte für Maximum und Minimum, oder wenn es sich in Ausnahmsfällen um den Einfluß der Respiration handelt, versucht man beide Punkte für In- und Exspirium getrennt zu bestimmen.

Bei längerdauernden Messungen empfiehlt es sich öfters, den Druck in der Manschette auf Null sinken zu lassen, um so den Patienten zu schonen. Der Untersuchte befinde sich womöglich in halbsitzender Stellung, die Muskulatur des Armes sei nach Möglichkeit entspannt, die Palpationsstelle der Radialis in Herzhöhe.

Bei der Methode nach Sahli habe ich den Sphygmographen von Jaquet (nur dieser in seiner verbesserten Form ist zu verwenden), stets so fest angelegt, daß bei der folgenden Kompression der Brachialis durch die Manschette nach Riva-Rocci der Schreibhebel durch Stauung möglichst wenig gehoben wurde. Auch empfiehlt es sich nicht nur, auf die Höhe der Ordinaten, sondern besonders darauf zu achten, daß, wenn die Kompression in der Manschette den diastolischen Druck erreicht, die Wellentäler des Sphygmogramms sich deutlich abflachen, die Sekundärelevationen abnehmen (s. Fig. 1, in welcher der diastolische Druck bei 45 mm Hg-Druck erreicht wird).

Kurve 1.

45 mm diastol. Druck.

Bestimmung des diastol. Druckes nach Sahli.

Die Methode nach Strasburger ist die handlichere und einfachere. Zur Kontrolle des eigenen Gefühls sowie in jenen Fällen, in denen die Herstellung eines Sphygmogramms ohnehin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erwünscht war, hat sich uns die exaktere und durch graphische Fixierung ausgezeichnete Methode von Sahli sehr bewährt.

Wesentliche Differenzen zwischen den nach den beiden Methoden bestimmten Werten konnte ich nicht finden.

Wir bestimmen nach Strasburger folgende Größen:

Minimaldruck = herzdiastolischer Druck,
Maximaldruck = herzsystolischer Druck,
Pulsdruck = Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck,
Blutdruckquotient = Quotient aus $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Maximaldruck}} = \frac{P}{M}$.

Bei Beurteilung des Wertes der verschiedenen Größen ging ich von den Schlußsätzen aus, die Rudinger und ich (3) durch Kontrollversuche am Tiere gefunden, es sind dies folgende:

I. Die erweiterte Sphygmomanometrie nach Masing-Strasburger-Sahli ermöglicht uns tatsächlich die Bestimmung des diastolischen Druckes neben dem systolischen.

II. Die nach derselben gefundenen Werte für Minimal- und Maximaldruck stellen relativ richtige Größen dar, die wesentlichen Blutdruckschwankungen mit ziemlicher Genauigkeit folgen.

III. Der Pulsdruck entspricht als die genaueste aller dieser Größen nahezu der direkt aus der Arterie gemessenen Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck.

IV. Der Blutdruckquotient stellt eine annähernd richtige Verhältniszahl dar (s. S. 414 ff. dieser Arbeit).

Worin liegt nun die Bedeutung der neuen Methode für den Praktiker?

Bei allen bisherigen Blutdruckmessungen am Menschen konnte nur ein Punkt bestimmt werden (gewöhnlich das Maximum), dabei wußte man wohl, daß das Minimum resp. der Mitteldruck ganz verschiedene, oft dem Maximum entgegengesetzte Änderungen erleiden konnte. So entgingen wichtige Blutdruckveränderungen dem Beobachter, ja viele Widersprüche (eingetretene Herzinsufficienz trotz unveränderten Blutdruckzahlen, entgegengesetzte Angaben über Wirkung therapeutischer Maßnahmen, wie Bäder, Bewegung, Herz- und Gefäßmittel) erklären sich aus der bisherigen einseitigen Blutdruckbestimmung. Dieser Übelstand fällt mit der Bestimmung des diastolischen neben dem systolischen Blutdruck weg. Aber auch die Qualität des Pulses wird durch dieselbe ergründet, denn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie v. Frey (5) richtig betont, stellt jedes Sphygmogramm eine Blutdruckkurve dar, deren Ordinaten unbekannt sind. — Die größte und kleinste Ordinate sind aber eben (s. S. 409) der maximale und der minimale Blutdruck, ihre Differenz, der Pulsdruck, entspricht der absoluten Höhe des Sphygmogramms. Daß wir nun aus dieser Höhe die Celerität und Tardität eines Pulses einzig richtig bestimmen können, wird in dem Kapitel Aorteninsufficienz und absolutes Sphygmogramm ausgeführt werden.

Welche weitere Bedeutung hat es aber, daß wir neben dem systolischen Maximum das Minimum und somit die pulsatorische Schwankung im Arterienrohr — den Pulsdruck — mittels der neuen Methode bestimmen können? Rudinger und ich legten in unserer Arbeit das Hauptmoment darauf, daß wir den Pulsdruck am exaktesten von allen in Betracht kommenden Druckgrößen bestimmen können und ich werde bei der Deutung meiner klinischen Beobachtungen mich auch von der besonderen Wertschätzung des Pulsdruckes leiten lassen. Dabei differiere ich insofern von Strasburger's Anschauung, als derselbe nicht den reinen Pulsdruck, sondern das Verhältnis des Pulsdrucks zum Maximum i. e. den Blutdruckquotient in Rechnung bringt. Warum ich dieser Anschauung nicht beipflichten kann, wird sich aus dem folgenden ergeben.

Die große Bedeutung der pulsatorischen Druckzunahme ist von den Physiologen allgemein erkannt und der Vater der modernen Hämodynamik, Hürthle (17), erklärte erst auf dem letzten Naturforscherkongreß in seiner hämodynamischen Revue, daß er die Bestimmung der pulsatorischen Schwankung für die Grundlage der Hämodynamik halte, die es erst ermöglichen werde, Druck, Geschwindigkeit und Widerstand in eine richtige Gleichung zu bringen.

Und Sahli (31) sieht in den pulsatorischen Stromstößen die Umwandlung eines Teils der lebendigen Kraft des Herzens, der um so größere Bedeutung für die Zirkulation habe, nachdem er nach den Untersuchungen von Kronecker und Hamel (9) sogar den Einfluß des Druckgefälles zwischen Arterien und Venen, der bisher in der Physiologie der Zirkulation ausschließlich berücksichtigt wurde, übertreffen kann.

Die weitesten Schlüsse aus den nach seiner Methode zu bestimmenden Werte sucht Strasburger (32, 33) zu ziehen. Er will mit Hilfe derselben nicht nur die Herzarbeit annähernd berechnen, sondern auch die schwierige Analyse des Blutdrucks in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine 2 Komponenten: Herzarbeit und Gefäßspannung, ausführen. Dabei stützt er sich auf die experimentellen Arbeiten von Marey (21), Hürthle (14), Fränkel (4) u. a.

Das Raisonnement, zu welchem er dabei kommt, ist folgendes: Bei gesteigerter Herzarbeit steigt nicht nur der Maximaldruck, sondern auch dem Schlagvolumen entsprechend der Pulsdruck (resp. Blutdruckquotient), bei verminderter Herzarbeit sinken alle diese Faktoren. Bei gesteigertem Gefäßtonus dagegen steigt wohl auch der Maximaldruck, sinkt aber der Pulsdruck (resp. Quotient) durch den erschwerten Abfluß, bei Gefäßerschlaffung steigt der Pulsdruck (resp. Quotient) bei vermindertem Maximaldruck. Wir kämen so zu der einfachen Regel: Bewegt sich Maximum und Quotient nach derselben Richtung, ist die zentrale, bewegen sie sich nach der entgegengesetzten Richtung, ist die periphere Komponente des Blutdrucks das treibende Agens.

Dann sucht er die Herzarbeit aus der Zahl der Systolen, dem Pulsdruck und Mitteldruck zu bestimmen.

Demgegenüber kommt Sahli (31) zu dem Schluß, daß die Lösung der Aufgabe, aus dem arteriellen Blutdruck und der absoluten Größe der pulsatorischen Schwankung, die Größe der systolischen Herzarbeit zu bestimmen, an unüberwindlichen Schwierigkeiten scheitert, denn es kann aus der Höhe der Druckschwankung kein Schluß auf die Größe der systolischen Blutmenge gezogen werden, da bei starkgefüllten Arterien, d. h. bei hohem Druck schon durch eine kleine systolische Blutmenge, die den Grenzen ihrer Ausdehnbarkeit nahestehenden Arterien stark gespannt werden, also einen hohen systolischen Ausschlag geben kann, umgekehrt bei niedrigem Blutdruck ein großes systolisches Volumen einen verhältnismäßig geringen Ausschlag gebe. Weitere Komplikationen bildet der erhöhte Gefäßtonus oder sklerotische Rigidität der Arterie, die in ähnlichem Sinn auf die Höhe der Druckschwankung einwirken, indem sie die Nachgiebigkeit der Gefäßwand für die systolische Inhaltszunahme herabsetzen resp. ihren Elastizitätsmodul vermehren und dadurch ceteris paribus hohe absolute Sphygmogramme bedingen. Dabei kann der Blutdruck, wenn die Systolen nicht normal sind, im Gegenteil niedrig sein.

Diese Ausführungen sucht Strasburger (33) in einer zweiten Arbeit zu widerlegen und beruft sich dabei auch auf die durch Experimente von Hürthle und Roy gewonnenen Erfahrungen.

Nun glaube ich, daß hier eine der wichtigsten und für die zu beantwortende Frage entscheidende Tatsache in diesen Arbeiten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strasburger entgangen sein dürfte. Es haben nämlich Hürthle 15) und Roy[1]) durch Aichungen der Aorta an Tieren gefunden, daß das Schlagvolumen des Herzens größer sein muß, wenn es denselben Zuwachs auf ein höheres Druckminimum aufsetzen will, wie wenn das Druckminimum niedriger steht. (Bei Hunden gilt dieser Satz bis zur Grenze von 160—200 mm.) Diese Erfahrung bildet einen Widerspruch zu der von Strasburger ausgesprochenen Annahme, daß die Höhe des Blutdrucks keinen entscheidenen Einfluß auf die Größe der pulsatorischen Zunahme habe und Sahli würde im Prinzip der Frage der Abhängigkeit des Pulsdrucks vom ursprünglichen Blutdruck Recht behalten, wenn auch diese Beziehungen nach dem obigen Grundsatz anders geartet zu sein scheinen, als auch er es annimmt.

Nach dem obigen Grundsatz mußten wir annehmen, daß ein normaler Pulsdruck von 30 mm bei einem erhöhten Minimaldruck schon eine erhöhte Herzarbeit erfordere. Ein normaler Pulsdruck bei erhöhtem Minimum gäbe aber nach Strasburger's Definition einen verkleinerten Blutdruckquotienten. Steigt aber das Minimum und wird der Blutdruckquotient kleiner, so schließt Strasburger daraus, daß die Blutdruckveränderung durch Gefäßkontraktion hervorgerufen wurde. Wir sehen also, wie wenig die Deutung des Blutdruckquotienten nach Strasburger in den Rahmen des Hürthle'schen Leitsatzes paßt.

Wenn wir in der folgenden Tabelle einige praktische Beispiele von Blutdruckveränderungen bringen und deren Entstehung in Hürthle's Sinn mit der Deutung nach Strasburger bringen, wird die Unzuverläßlichkeit des Blutdruckquotienten klar.

Aus der Tabelle (S. 415) entnehmen wir, daß der Blutdruckquotient keineswegs zu einer eindeutigen Bestimmung von Herz- und Gefäßeinstellung führt und in mehreren Fällen in bezug auf den Ursprung der Blutdruckänderung vollkommen täuschen kann. Ich kann daher in der Einführung des Blutdruckquotienten keine Bereicherung unserer Druckmessungsmethode finden und halte mich nur an die absolute Größe des Pulsdrucks und wenn ich deren Verhältnis zum Maximaldruck berücksichtige, gehe ich dann von dem durch die Aichungen gewonnenen Grundsatze aus.

Gehen wir von dem Grundbeispiel:

Minimaldruck = 60, Maximaldruck = 90, Pulsdruck = 30 aus.

1) Zitiert nach Hürthle u. Fränkel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Minimaldruck	Maximaldruck mm Hg	Pulsdruck	Blutdruckquotient	Bedingung[1]) nach Hürthle-Roy	Deutung nach Strasburger
60	90	30	0,33	normales Grundbeispiel	
120	150	30	0,20	Minimaldr. <! Pulsdr. = i. e. vermehrtes Schlagvolumen des Herzens.	Minimaldr. >! Quotient <! i. e. Gefäßkontraktion.
100	70	50	0,33	Minimaldr. >! Pulsdr. >! außerordentlich vergrössertes Schlagvolumen des Herzens.	Maximaldr. >! Quotient =! i. e. vergrößertes Schlagvolumen des Herzens bei gleichmäßiger Einstellung von Herz nnd Gefäßen.
40	70	30	0,42	Minimaldr. <! Pulsdr. = vermindertes Schlagvolumen des Herzens.	Maximaldr. <! Quotient >! i. e. Gefäßdilatation.
47	70	23	0,33	Minimaldr. <! Pulsdr. <! i. e. außerordentlich vermindertes Schlagvolumen des Herzens.	Maximaldr. <! Quotient = i. e. vermindertes Schlagvolumen bei gleichmäßiger Herz- u. Gefäßeinstellung.

Nach obigem Grundsatz aber müßte auch die Tatsache bestehen, daß im allgemeinen mit sinkendem Blutdruck die Größe des Pulsvolumens zu-, mit steigendem abnehmen müsse. Und gerade diese Tatsache führt eben Strasburger als Ergebnis der verschiedensten Experimente an und verwendet sie zugleich als Gegenbeweis für die von Sahli postulierte Abhängigkeit des Pulsdrucks vom Maximaldruck.

Es entspricht nun diese Tatsache allerdings nicht den von Sahli angenommenen Verhältnissen, wohl aber dem von Hürthle aufgestellten Gesetze. Die ganze Kompliziertheit der Blutdruckverhältnisse veranlaßt nun Hürthle wie Fränkel, deren Arbeiten Strasburger als Grundlage zu seinen Berechnungen anführt, zur Lösung der Frage: Herz- oder Gefäßkomponente des Blutdrucks immer erst die charakteristischen Veränderungen des aus der Arterie direkt geschriebenen Pulsbildes (Tonogramms) zur Hilfe zu ziehen.

So erklärt Hürthle auch in seiner Studie über die Wirkung des Oxysparteins (15) trotz der durch dasselbe gefundenen Steigerung des Pulsvolumens und Maximaldrucks, erst durch die Form der diastolischen Drucksenkung im Tonogramm die Frage: Herz- oder Gefäßwirkung lösen zu können. Ja selbst dann noch, glaubt er, könnten die verschiedenen mitbeteiligten Faktoren: Gefäßtonus, Elastizität der kleinen Arterien und Gesamtwiderstand im Arteriensystem die Analyse der Blutdruckveränderungen sehr erschweren.

[1]) >! = größer als, <! = kleiner als.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Klinik haben wir nun statt des Tonogramms das Sphygmogramm zur Verfügung und man müßte daher in vollkommener Analogie des Vorgehens der Physiologen neben der Blutdruckmessung das Sphygmogramm zur Lösung der gestellten Frage zur Hilfe ziehen.

Da wir aber im zweiten Teil dieser Arbeit die Identität des Sphygmogramms und des Tonogramms als nicht bestehend und die Unzuverläßlichkeit des Sphygmogramms in allen Blutdruckfragen beweisen werden, versagt auch diese Hilfsquelle in der Klinik.

Bezüglich der Bestimmung der Herzarbeit nach Strasburger habe ich auch ein gewichtiges Bedenken. Die Elemente zu seiner Berechnung bilden: Pulsdruck und Mitraldruck in der Radialis. Wie weit dieselben aber den analogen Größen im Zentrum entsprechen, ist eine weitere Frage. Wir (3) haben tierexperimentell in einem Fall zwar gleichen Pulsdruck, doch verschiedenen Mitteldruck gefunden. Andere (Volkmann) fanden entgegengesetzte Verhältnisse. Nach neueren Forschungen, so den Digitalisversuchen von Gottlieb und Magnus (7) scheinen nun die beiden Faktoren in dem peripheren und zentralen Gefäßbezirk oft entgegengesetzte Wandlungen durchzumachen, so daß wir höchstens nach Strasburger approximativ den dem entsprechenden Gefäßbezirk zukommenden Teil der Herzarbeit berechnen könnten. Dies gilt auch für die von Strasburger selbst in der 2. Arbeit vorgenommene Bestimmung der Änderungen der Herzarbeit bei Wasserbädern, nachdem interessanterweise in demselben Band des Archivs O. Müller (25) beweist, daß bei eben diesen Bädern der peripheren Gefäßdilatation eine zentrale Konstriktion entspricht und umgekehrt.

Wir sehen also, welchen Schwierigkeiten eine genaue Analyse der Blutdruckverhältnisse begegnet. Nichtsdestoweniger werden wir in konkreten Fällen sehen, wie wir aus den Änderungen des Pulsdruckes noch verschiedene wertvolle Schlüsse ziehen können.

In unseren Beispielen wird aber auch der letzte und bedeutsamste Wert der neuen Methode klar vor Augen treten: Die Messung des Pulsdrucks als wichtiges diagnostisches Merkmal für die verschiedensten Erkrankungen der Zirkulationsorgane und als feiner Gradmesser für Änderungen in ihnen.

Auf ein technisches Detail muß noch von vornherein besonders aufmerksam gemacht werden. Ich bediente mich nämlich in den ersten Serien meiner Messungen übereinstimmend mit Strasburger der breiten von v. Recklinghausen verbesserten Manschette zur Kompression der Arterie. Diese Manschette erwies sich mir als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ebenso belästigend für den Patienten wie wenig dauerhaft. Nachdem ich nun in meiner Arbeit mit Rudinger zu der Überzeugung kam, daß die schmalen Manschetten dem tatsächlichen Blutdruck entsprechendere Werte geben, folgte ich dem Beispiel Sahli's und ging zu der schmalen Manschette zurück, die nunmehr die Patienten fast gar nicht belästigte. Es empfiehlt sich nun, um einen Vergleich der mit den verschiedenen Manschetten gefundenen Werten zu ermöglichen, einfach immer die Breite derselben anzugeben. Dies findet sich auch in allen meinen Tabellen. Ich habe aber auch weiter, mit beiden Manschetten den Blutdruck an zahlreichen normalen Fällen gemessen und kam dabei zu folgenden Durchschnittszahlen.

Mittelwerte für die Norm.

Breite der Manschetten	Zeichen	diast.	systol. Druck	Puls-	Quotient	
14 cm	B	71	100	29	0,29	Die Schwankungen um diese Mittelwerte bewegen sich in der Norm bis um 20% nach auf und abwärts.
6 cm	S	96	125	29	0,23	

Man sieht also, und ich konnte dies oft bestätigt finden, der Pulsdruck bleibt auch hier mit beiden Manschetten gemessen unverändert.

Aorteninsufficienz (s. Tab. I S. 418).

Strasburger und Sahli heben schon die Aorteninsufficienz als diejenige Erkrankung hervor, bei welcher die Blutdruckverhältnisse nach ihrer Methode am leichtesten zu bestimmen und am charakteristischsten sind. Die Mechanik dieses Klappenfehlers, rascher gesteigerter Zufluß in der Systole durch die vermehrte Blutmenge, den geringen diastolischen Druck in den Arterien und die kompensatorische Hypertrophie, in der Diastole rascher Abfluß nach 2 Seiten, peripher und zentral durch die insufficienten Klappen müssen die stärksten Differenzen zwischen systolischem und diastolischem Druck erzeugen. Dies kommt in der Tabelle I meiner 7 Beobachtungen von Insufficienz der Aortenklappen vollkommen zum Ausdruck. Genau so wie Strasburger finde ich hier die höchsten Werte für den Pulsdruck. (Den Blutdruckquotienten bringe ich hier und in allen folgenden Tabellen, nur um einen Vergleich zwischen meinen und Strasburger's Werten zu erleichtern.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Aorteninsufficienz.

Nr.	Datum	Name, Alter	Manschette	Blutdruck in mm Hg diastol.	systol.	Pulsdruck	Quotient nach S.	Klinische Bemerkung
2	8. XII.	Stumpf	B	45	85	40	0,42	Geringe Hypertrophie und Dilatation.
4	9. XII.	Böhm	B	70	130	60	0,46	Etwas rigide Arterie.
24	17. XII.	Kittel, links	B	45	115	70	0,60	Differenz zwischen beiden Arterien.
		rechts		47	95	48	0,50	Starke Hypertrophie und Dilatation.
31	25. XII.	Rohatschek	B	65	115	50	0,41	Diastol. Geräusch, keine deutliche Hypertrophie und Dilatation.
33	28. XII.	Fischl	B	75	144	65	0,46	28. XII. Wohlbefinden, vollkommen kompensiert.
63	17. II.	Aorteninsuff. u.	S	100	155	55	0,35	17. II. Ödeme, Dyspnöe, Bronchitis.
89	3. IV.	Arteriosklerose	S	90	130	40	0,30	3. IV. Zunahme der Beschwerden.
45	6. I.	Caplecka, 53 J.	B	68	125	57	0,45	Keine manifeste Arteriosklerose, diastol. Geräusch, Hypertrophie.
70	20. II.	Hellwein, 26 J. Ins. valv. mitr. et?	S	75	135	60	0,45	Ein diastol. Geräusch an der Aorta, welches nur beim Aufsetzen deutlich wird, keine Celerität des Pulses.
					Aortenstenose.			
52	7. II.	Hartl, 23 J.	B	73	95	22	0,23	Aorteninsufficienz u. Stenose, vollkommen komp.
53	8. II.	Knoll	B	78	98	22	0,22	Systol. Geräusch von blasendem Charakter an der Aorta, keine Hypertr., keine Dilat. Dilatat. arcus. aortae (röntgenol.).
			S	115	135	20	0,14	

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich konnte also in allen meinen Fällen (entgegen Hensen (10), der bei Aorteninsufficienz erhöhten systolischen Druck fand) niedrigen, diastolischen, hohen Pulsdruck und ziemlich normalen systolischen Druck finden.

Es ist also der hohe Pulsdruck mit Recht der Celerität des Pulses bei Aorteninsufficienz als vollwertiges, diagnostisches Merkmal an die Seite zu stellen (Strasburger). Der Pulsdruck gibt uns sogar mathematisch den Grad der Celerität an, nachdem ja der systolische und der diastolische Druck die wahren Ordinaten des Sphygmogramms darstellen. Ich konnte auch in mehreren Fällen, wo das in gewöhnlicher Weise aufgenommene Sphygmogramm uns ebenso wie die Palpation des Pulses im Stiche ließ, nur aus der Größe des Pulsdruckes die Celerität des Pulses mit absoluter Sicherheit annehmen. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung Fall 70, hier bestand neben dem Symptomen einer Mitralinsufficienz, ein diastolisches Geräusch an der Aorta, welches nur beim Aufsetzen deutlich wurde. Im Puls war keine deutliche Celerität und doch konnte ich durch den Pulsdruck von 60 die Diagnose Aorteninsufficienz stützen.

Wir müssen uns natürlich hüten, uns vielleicht durch den hohen Pulsdruck bei Aorteninsufficienz zu der Annahme einer besonders guten Versorgung der Gewebe durch Blut verleiten zu lassen, da ja die große Menge Blutes, die in der Diastole ins Herz zurückströmt, ein Ballast für die Herzmaschine, den Geweben verloren geht. —

Die Änderungen des Pulsdruckes müssen aber bei diesem Vitium besonders vorsichtig beurteilt werden, einerseits müßte die zunehmende Insufficienz der Klappen eine Vergrößerung des Pulsdruckes erzeugen.

Dagegen zeigt Messung 33 und 63, wie sich bei verschiedenem Kompensationszustand auch bei diesem Vitium der Pulsdruck ändert. Während am 28. Dezember bei vollkommener Kompensation und Wohlbefinden der Pulsdruck 65 war, finden wir am 17. Februar (starke Ödeme, Dyspnöe, Bronchitis) nur mehr einen Pulsdruck von 55 und ging er am 3. April unter Zunahme der Beschwerden auf 40 herunter. An diesem Tage war der Blutdruckquotient auf 0,30 gesunken, bot also nichts mehr für Aorteninsufficienz Charakteristisches. Durch einen solchen Fall werden uns manche sonst unverständliche Widersprüche und der Wert der neuen Methode bei vergleichender, fortgesetzter Beobachtung beleuchtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aortenstenose.

Sollte die neue Methode die Celerität des Pulses eindeutig erkennen lassen, so mußte sie auch in gleicher Weise als Wegweiser für die Tardität desselben dienen. Während Strasburger noch über keinen Fall von Aortenstenose berichtet, kann ich 2 in dieses Kapitel gehörige Fälle anführen (s. Tabelle I).

Im ersten Fall bestand eine Aorteninsufficienz und Stenose des linken arteriellen Ostiums. Der Mechanismus der beiden Vitien mußte sich daher kombinieren und so kam statt des hohen Pulsdruckes, wie ihn die Aorteninsufficienz machen mußte, ein Pulsdruck stark an der unteren Grenze der Norm zustande. Auch das Pulsbild entsprach einer mäßigen Tardität (s. Kurve 28). Eine stärkere Tardität fand ich im Pulsdruck des zweiten Falles (Messung 53, 80, Tabelle I). Hier war klinisch ein deutliches systoli-

Kurve 2.

Aortenstenose.

sches Geräusch an der Aorta wahrnehmbar. Aus dem Fehlen jeder der Aortenstenose entsprechenden Kompensationsvorrichtung und dem Röntgenbefund wurde eine Dilatation des Arcus aortae angenommen. Da auch das Pulsbild ein Tardes war (s. Kurve 2 müssen doch entweder Rauhigkeiten an den Aortenklappen oder angenommen werden, daß die der Stenose verwandten Zustände gleichfalls Tardität des Pulses und niedrigen Pulsdruck erzeugen.

Klappenfehler der Mitralis.

Bezüglich der Insufficienz und Stenose der Mitralis kann ich auch dem von Strasburger betonten Standpunkt vollkommen beitreten, daß diese Vitien auch nach der neuen Methode keine für ihre Diagnose verwertbare Blutdruckverhältnisse aufweisen. Es ist dies auch leicht zu verstehen, da ja solange sie kompensiert sind, die zirkulatorische Betriebsstörung intern im Herzen ausgeglichen wird. Gerade aber für den Grad der Kompensation und für den Zustand der eingetretenen Herzschwäche bringt die neue Blutdruckmessung sehr wertvolle Lichtpunkte, wie Tabelle II lehrt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.
Vitium cordis.

Nr.	Datum	Name, Alter	Breite der Manschette	Blutdruck in mm Hg diast.	systol.	Pulsdr.	Quotient nach S.	Klinische Bemerkung
5	10. XII.	Rejda	B	66	95	29	0,30	Mitralinsufficienz vollkommen kompensiert.
10	12. XII.	Hawlizek, 16 J.	B	55	85	30	0,35	" " "
11	12. XII.	Bayer, 42 J.	B	57	95	38	0,40	Mitralinsufficienz, Arrhythmie. Es wurden nur d. kompletten Systolen gemessen.
48	6. II.	Grubauer	B	77	105	28	0,26	Mitralinsufficenz und Stenose.
73	1. III.		S	105	130	25	0,19	Aorteninsufficienz kompensiert.
54	8. II.	Groß	B	80	100	20	0,20	Insufficienz und Stenose der Mitralis — 8. II. Kompensationsstörungen. 1 Woche Digalentherapie.
66	17. II.		S	90	130	40	0,30	Aorteninsufficienz — 17. II. kompensiert.
56	14. II.	Dittel, 16 J.	S	90	125	35	0,28	Insufficienz valv. mitr. leicht rigide Arterie kompensiert.
59	14. II.	Bazant, 40 J.	S	72	102	30	0,29	Mitralinsufficienz und Stenose kompensiert.
65	17. II.	Just	S	105	125	20	0,16	17. II. Hebender Spitzenton im 6. Interkostalraum. Dilat. nach rechts u. links, Ödeme. 2 Wochen Digitalispillen.
90	11. III.		S	88	128	40	0,31	11. III. Vollkommen kompensiert. Wohlbefinden.
68	17. II.	Breuner	S	118	138	20	0,14	Mitralinsufficienz, leichte Kompensationsstörungen.
69	20. II.	Cerny, 15 J.	S	80	120	40	0,33	20. II. Dilat. nach links i. vordere Axillarlinie, rechts über den Sternalr. Lebervergrößerung, Diagalenth. — Insuff. et Stenose der Mitralis Aorteninsuffic. (relat.?)
76	4. III.		S	90	125	35	0,26	4. III. Erschein. d. Aorteninsufficienz u. Stauung zurückgegangen
75	22. II.	Vögler	S	115	155	40	0,25	Mitralstenose, l. rigide Arterie, II. Aortent. II. Pulmonalt.
81	9. III.	Wottry	S	75	110	35	0,31	Mitralinsuff. kompens. Aorteninsuffic.?
92	11. III.	Werz, 31 J.	S	88	120	32	0,26	Kompens. Insuff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Im allgemeinen erscheint der Pulsdruck um so höher je vollkommener die Kompensation ist, dabei wird er durch stärkere Hypertrophie des Ventrikels auch über die Norm gesteigert.

Vergleicht man die Messungen 54 und 66 oder die Messungen 65 und 90 (Tabelle II), so finden wir zwei komplizierte Vitien, die nach klinischen Beobachtungen das erstemal inkompensiert, das zweitemal kompensiert waren. Während man nun nach den bisher üblichen Messungsmethoden — des systolischen Druckes:

59. Groß, 8. März, B!! (Maximum 100 (breite Manschette)

60. Groß, 17. Februar S!! (schmale) Maximnm 130 (= breite Manschette 105!)

65. Just, 17. Februar, S Maximum 125

90. Just, 11. März, S Maximum 128 —

zu keinem Schluß auf die Änderung der Zirkulationsverhältnisse gelangen konnte und eine solche Blutdruckmessung also wertlos gewesen, finden wir in beiden Fällen bei gleichem Maximaldruck den Pulsdruck auf das Doppelte gestiegen. In beiden Fällen kennen wir auch die direkte Quelle dieses günstigen, den gebesserten Zirkulationsverhältnissen entsprechendem Steigen des Pulsdruckes. In einem Falle war der Pulsdruck unter der Darreichung von Digalen, im anderen von Digitalispillen gestiegen.

Gerade die so auffallende Konstanz des Maximaldruckes bei gesteigertem Pulsdruck ließe sich nun nach den neueren Forschungen über die Wirkung der Digitaliskörper erklären. Zugleich könnte man sehen wie freilich nur in ganz bestimmten Fällen die neue Sphygmomanometrie den kompliziertesten Tierexperimenten ebenbürtig werden kann.

Wir finden nämlich Maximum konstant, Pulsdruck von 20 auf 40 mm unter Digitaliswirkung gestiegen. Dieses Exempel läßt sich nur lösen, wenn man 10 mm auf Vermehrung der Herzarbeit, 10 mm gesteigerten Pulsdruckes auf Erschlaffung der Gefäße aufteilt, dann würden sich diese beiden Faktoren in bezug auf die absolute Druckhöhe das Gleichgewicht halten und der unveränderte Maximaldruck wäre erklärt. Nun fanden Gottlieb u. Magnus(7) tatsächlich tierexperimentell eine die zentrale Gefäßkontraktion ausgleichende periphere Gefäßdilatation neben der bekannten Herzwirkung der Digitalis. Und wir sehen, wie wir aus unserer einfachen Blutdruckmessung, Stärkung des Herzens, Erweiterung der peripheren Blutbahnen, Entlastung der zentralen, Bereicherung der Gewebe mit Blut durch einfache Überlegungen schließen können.

Es bedarf aber in so klaren Fällen auch nicht der Einführung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des zweideutigen Blutdruckquotienten zur Lösung der Herz- und Vasomotorenfrage.

(Mit Heranziehung des Blutdruckquotienten hätten wir nach Strasburger, Quotient >; Maximum =; bloß eine Gefäßerweiterung, niemals aber die Herzkomponente der Digitalis erkannt.)

Sonstige Herzerkrankungen.

Wie wir später ausführen werden, bieten die Erkrankungen des Myokards das fruchtbarste Feld für die Arbeit des Sphygmographen. Bezüglich des Pulsdruckes wäre nur zu erwähnen, daß entsprechend den hier oft auftretenden inäqualen Pulsen der Pulsdruck ein verschiedener sein muß. Hensen(10) hat ja gerade an diesen inäqualen Pulsen eine Methode zur Bestimmung des diastolischen Druckes ausgearbeitet. Falls es sich mir um die genaue Auswertung eines solchen Pulses handelt, gehe ich in folgender Weise vor: Während in diesem Fall ein Assistent die Kompression beherrscht, vergleiche ich fortwährend mit der durch die Manschette unter steigenden Druck zu setzenden einen Radialis, die Radialis der anderen Seite, es geht dann das Verschwinden, resp. Kleinerwerden der verschiedenwertigen Pulsschläge und damit ihr Pulsdruck zu bestimmen. Wenn z. B. bei einem Bigeminus unter einem Manometerdruck von 85 wie in Nr. 32 Tabelle 3 jeder 2. Pulsschlag an der komprimierten Radialis gerade ausfiel, so ist eben 85 der systolische Druck für den kleineren Pulsschlag. Das angeführte Beispiel ist auch weiter interessant, wir finden hier dem kleineren Puls (s. Kurve 3) entsprechend einen Pulsdruck von 20, entsprechend

Kurve 3.

Heinfeld, Myodegeneratio Bigeminus (Tabelle IV, 32).

dem größeren jedoch 40 mm. Ich habe ebenso wie Strasburger noch in mehreren Fällen von Pulsarrhythmien auffallend hohen Pulsdruck gefunden. Man muß eben hier darauf achten, daß die großen kompletten Pulse einen Ersatz für die wenig oder gar nicht der Arterienfüllung dienenden inkompletten Systolen bieten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Nr.	Name	Krankheit	Breite der Manschette	Druck in mm Hg diast.	systol.	Pulsdr.	Quotient	Bemerkung
12	Dr. Sch.	idiop. Hypertr.	B	72	105	33	0,32	
32	Heinfeld	Myodegen. cordis	B	65	85 105	22 kleiner Puls 40 größerer „		Exstra-systolen.

In dem Fall 32 handelte es sich um eine leichte idiopathische Herzhypertrophie (ein echtes Sportherz — bei einem Kollegen). Der etwas erhöhte Pulsdruck könnte wohl als Ausdruck der durch die Hypertrophie bedingten, erhöhten Herzarbeit betrachtet werden, doch muß ich hier im allgemeinen betonen, daß bei leicht erregbaren Menschen, als solche konnte ich besonders Kollegen — und Chlorosen finden, man mitunter staunenswert hohen Pulsdruck bekommt, der sich aber durch Ablenkung von der Blutdruckmessung bald senkt. Bei dem obigen Fall war das Verhältnis aber konstant. Dem psychischen Einfluß bei Blutdruckmessungen gebührte aber ein eigenes Kapitel.

Arteriosklerose (s. Tab. IV S. 425).

Strasburger findet in der Mehrzahl seiner Arteriosklerosen trotz erhöhtem Maximaldruck den Pulsdruck nicht vergrößert und infolgedessen die Quotienten an der unteren Norm.

Er erklärt dies aus der Gefäßkontraktion und sieht aus diesem Verhalten eine Bestätigung seiner Deutung der Werte. Nun konnte ich in meinen Fällen dieses konstante Verhältnis des Quotienten nicht beobachten, ja in Fall 9 hätte man bei dem hohen Quotienten 0.43 und dem niedrigen Maximaldruck 92 nach Strasburger, trotz der rigiden Arterie von einer Gefäßerweiterung sprechen müssen. Der hohe Pulsdruck von 40 bot eben das Bild einer Pseudocelerität, ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme Sahli's, daß besondere Elastizitäts- und Gefäßtonusverhältnisse, ein Hindernis für die eindeutige Verwertung der Höhe den Pulsdruck bieten könnten. Das gewöhnliche Sphygmogramm bot (s. Fig. 26) das Bild einer ausgesprochenen Tardität! Diesem Gegensatz zwischen Sphygmographie und Sphygmomanometrie entsprechen aber auch vollkommen die gegensätzlichen Anschauungen, die über die Art der Elastizitätsveränderung der Arterie durch die Arteriosklerose herrschen. So wurde erst auf dem Internistenkongreß in Leipzig 1904 von der einen Seite (Romberg) verminderte, von der anderen (Marchand)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Arteriosklerose.

Nr.	Tag	Name	Alter	Manschette	Blutdruck in mm Hg diastol.	systol.	Pulsdruck	Quotient nach S.	Klinische Bemerkung
3	8. XII.	Wagner	45	B	65	115	50	0,43	Accentuation 8. XII., Spuren von Albumen,
89	11. III.			S	105	150	45	0,30	des II. Aortenton, 11. III. kein Albumen.
6	11. XII.	Laufer	40	B	75	102	27	0,26	Keine Accentuation, keine Verbreiterung des Herzens.
9	12. XII.	Halla	65	B	52	92	40	0,43	Accentuation II. Aortenton, kein Albumen, sehr rigide Arterie.
30	19. XII.	Lokoup	57	B	73	100	27	0,27	Myodegen., Herzarrhytmie.
37	30. XII.	Übel	45	B	95	123	28	0,22	Geringe Rigidität, keine Accentuation.
61	15. II.	Batworth	52	S	155	195	40	0,20	Acc. II. Aortenton, Spur von Albumen.
77	4. III.	Müller	60	S	115	160	45	0,25	Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.
102	18. III.	Sommer	66	S	115	155	40	0,26	Cholecystitis, rigide Arterie hebender Spitzenton. II. Pulmonalton = II. Aortenton.
111	3. IV.	Fürst	68	S	110	150	40	0,26	Accentuation II. Aortenton.
84	7. III.	Blöckinger	56	S	95	120	35	0,29	Leicht rigide Arterie, keine Accentuation.
96	11. III.	Mergentaler	53	S	115	150	35	0,23	Leichte Rigid. d. Arterie, Accent. II. Aortenton? Ikterus, Tumor der Gallenblase.
98	6. III.	Müller	53	S	115	150	35	0,23	Mäßige Rigid. hebender Spitzenton, II. Pulmonalton < II. Aortenton.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vermehrte Dehnbarkeit der Arterienwand bei Arteriosklerose zugesprochen. Es scheinen nun tatsächlich beide Arten der Elastizitätsänderung in den verschiedenen Stadien der Arteriosklerose vorzukommen und gerade diese entgegengesetzten Elastizitätsverhältnisse, zu denen noch eine okkulte oder manifeste, bei Arteriosklerose so häufige Nierenerkrankung hinzukommt, müssen natürlich die Blutdruckswerte der Arteriosklerose sehr variieren.

Dazu kommt noch ein Faktor, der sich aber wiederum nach meiner Auffassung des Pulsdruckes, durch die neue Methode deutlich erkennen läßt. Vergleichen wir die Pulsdruckwerte untereinander, so finden wir in Messung 3, 89, 9, 61, 77, 102, 111 einen erhöhten Pulsdruck, den ich mit Rücksicht auf das meistens auch erhöhte Minimum entgegen Strasburger's gleichgebliebene Blutdruckquotienten — nur auf erhöhte Herzarbeit zurückführen kann. Und tatsächlich finden wir in allen diesen Fällen eine Accentuation des II. Aortentones, in mehreren auch eine Verbreiterung des Herzens vermerkt, im Gegensatz zu den anderen Fällen. Es geht also der Hypertrophie des Ventrikels parallel, der Pulsdruck bei Arteriosklerose in die Höhe. In zwei Fällen mußte freilich auch die Nierenerkrankung als an der Hypertrophie mitbeteiligt angesehen werden. Ich habe schon die mannigfachen Schwierigkeiten bei Beurteilung der Blutdruckwerte bei der Arteriosklerose betont, dazu kommt die bekannte Tatsache, daß wir gerade bei dieser Erkrankung durch unsere Methoden, die eigentlich den auf die Arterienwand auszuübenden Gegendruck bestimmen, die größten Fehler begehen können, dennoch läßt sich hoffen, daß durch auf Monate und Jahre fortgesetzte Beobachtungen nach der neuen Methode wichtige Aufschlüsse über die Arteriosklerose gewonnen werden dürften.

Nephritis.

Während man erst in den vorgeschrittenen Fällen von Nephritis die charakteristische Steigerung des systolischen Druckes findet, ist hier der Pulsdruck schon viel früher, ja in allen meinen Fällen von Nephritis (ohne Herzschwäche), erhöht. Dieser im Anfang nur wenig erhöhte Pulsdruck steigt aber mit dem wachsenden Maximum (fortschreitender Nierenprozeß bei sufficienten Herzen) immer höher. Und wir finden bei dem höchsten Maximaldruck der Schrumpfniere (s. Fall 97) auch den höchsten Pulsdruck. Ein solches Ansteigen des Pulsdruckes bei so hohem Minimum, kann nur durch starke Vergrößerung der Herzarbeit bewirkt werden. Und wir erkennen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Nephritis.

Nr.	Datum	Name	Alter	Manschette	Blutdruck in mm Hg diast.	systol.	Pulsdr.	Quotient nach S.	Klinische Bemerkung
1	7. XII.	Chocholasch	20	B	125	175	50	0,28	Nekropsie: parench. Nephritis, leichte Sklerose der Arterie, Hypertrophie des linken Ventrikels.
17	16. XII.				118	165	47	0,23	Genaue Angaben s. Kapitel Dikrotie (Schluß).
18	16. XII.	Formanek	15	B	60	85	25	0,29	Ödeme, Arrhythmie, Insuff. cordis, akute Nephritis.
22	17. XII.	Seidl	44	B	118	165	47	0,28	Nephritis chron. parench.
46	6. I.	Räuserl	18	B	60	95	35	0,36	Hämorrhag. Nephritis acuta.
	6. II.			B	65	102	37	0,36	Reine Blutung, Zylind. mit Blutkörp., granulierte C.
49	6. II.	Fischer		B	65	100	35	0,35	½% Alb., keine Accent., kein Dilat., Nephritis acuta.
50	6. II.	Gabler		B	110	165	55	0,33	1‰ Alb., Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen, rigide Arterie, Nephritis chron. parench.
60	9. II.	Schuch	24	S	100	140	40	0,28	Nephr. chron. parench. Acc. II. Aortenton.
67	17. II.	Sieges		S	145	180	35	0,19	Insufficientia cordis, 2‰ Album. Ödeme, Cyanose, Nephr. chron. parench.
82	7. III.	Burda	22	S	145	190	45	0,23	7. III. 12‰ Albumen reichl. Zylinder, dabei Wohlbefinden, geringe Ödeme.
	11. III.				180	200	20	0,10	11. III. Erschein. starker Insuff. Alle Stauungszeichen.
85	9. III.	Hauer	26	S	92	130	38	0,29	1‰ Alb., granul. Zylinder. Acc. II. Aortenton.
87	9. III.	Zdur	50	S	100	150	50	0,33	Ateriosklerose, deutl. Serumalbumen.
95	11. III.	Liebmann		S	100	155	55	0,35	Eclampsia gravidarum.
97	3. IV.	Berger	48	S	160	250	90	0,36	Interstitielle Nephritis.
105	22. IV.	Schuster	45	S	135	205	70	0,34	Arteriosklerose, Schrumpfniere
120	16. V.	A. N.	55	S	150	225	75	0,33	Schrumpfniere.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

aus diesem wachsenden Pulsdruck, daß bei Nephritis jedenfalls ein das Herz zur vermehrter Arbeit anregender Reiz — vielleicht die Viskositätsanomalie des Blutes — die primäre Ursache der Zirkulationsänderung sein dürfte. Zu demselben Schlusse kommt auch Strasburger, nachdem ja bei Nephritis sich die beiden Faktoren Maximum und Quotient in derselben Richtung bewegen und in diesem Fall die Deutung des Blutdruckquotienten auch mit Hürthle's Grundsatz harmonierend, eher eine einheitliche wird.

Fall 82 illustriert wieder den Pulsdruck als genauen Maßstab der Herzfunktion. Am 7. März befand sich der Pat. trotz 12% Albumen ziemlich wohl (bloß geringe Ödeme). Innerhalb von 4 Tagen traten alle Zeichen von Insufficienz ein und wir sehen den Pulsdruck und Quotienten um die Hälfte sinken, während das Maximum noch um 10 mm gestiegen war. Auch hier konnte die bloße Messung des Maximums bloß zu falschen Schlüssen führen. Dabei ist bemerkenswert, daß bei so hochgespannten Pulsen und insufficienten Herzen (Hochdruckstauung nach Sahli) die Palpation des Pulses, wie mir auch geübtere Kollegen bestätigten, vollkommen unverläßlich wird. Dieser Fall weist auch darauf hin, daß ein Pulsdruck, der bei einem Gesunden, an der unteren Grenze der Norm wäre, bei einem Nephritiker direkt auf Insufficienz hinweist. So läßt sich auch Messung 18 leicht erklären. Hier war der Pulsdruck 25, der Quotient 0,29 — normale Werte und doch bestanden Ödeme, Arrhythmie und sonstige Insufficienzerscheinungen.

Bezüglich der einzelnen Formen der Nephritis müssen natürlich noch viel mehr Beobachtungen gesammelt werden, doch würde ich nach den meinigen folgende Stufenleiter aufstellen.

Nephritis.

	acuta.	Chron. parench.	Chron. interst.
Pulsdruck	erhöht	erhöht	sehr hoch
Maximum	normal	erhöht	sehr hoch

Cyklische Albuminurie.

Im Anhang zur Nephritis möchte ich das interessante Krankheitsbild der cyklischen Albuminurie erwähnen. Ich hatte nur Gelegenheit 2 Fälle zu beobachten, während nun der eine nicht ganz sichere Fall Nr. 74 nichts Bemerkenswertes bot, konnte ich in Fall 55 einen Pulsdruck von 43 finden und mußte ich diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall von cyklischer Albuminurie als jedenfalls der Nephritis nahestehend ansehen.

Tabelle VI.

Nr.	Datum	Name	Blutdruck in mm Hg diast.	systol.	Pulsdruck		Quot.	Klinische Bemerkung
Cykl. Albuminurie.								
55	9. II.	Lichtenstein	62	105	43		0,40	Cykl. Albuminurie
74	4. III.	Loris	90	120	30		0,25	Cykl. Albuminurie, Tbk.
Aneurysma aortae.								
81	4. III.	Schefzich	125	147	22	0,15	links	Aneurysma der Aorta descendens.
			130	152	22	0,14	rechts	Rekurrenslähmung.
86	9. III.	Grillich	?	?	?	?	links	Aneurysm.d.Arcus aortae.
			110	135	25	0,18	rechts	Nach Abgang d. rechten Subclavia.
104	21. III.	Prochaska	95	128	33		0,25	2. pulsierendes Sternum, Fremitus, blasendes Geräusch, Quincke. Kapillarp. Celerität des Pulses.
108	26. III.		95	110	15		0,19	Nach fortgesetzter Ergotintherapie.

Weitere Beobachtungen werden lehren, ob wir vielleicht durch die neue Methode der Blutdruckmessung die verschiedenen Arten der Albuminurien differenzieren und besonders die Prognose sicherer stellen könnten.

Aneurysmen.

Änderungen des Pulses werden allgemein als Stütze zur Diagnose eines Aneurysmas herangezogen. Ich hatte Gelegenheit 3 Fälle von Aneurysmen nach der neuen Methode zu messen. Nur der eine Fall (86, Tabelle VI) war insofern charakteristisch, als gemäß dem Sitze des Aneurysmas, in der linken Arterie von einer Blutdruckmessung überhaupt nicht die Rede, da der Puls kaum zu fühlen war. Die Fälle bieten sonst keine Einheitlichkeit, doch bringe ich die gefundenen Werte, da eine größere Zahl derart zusammengestellter Beobachtungen doch vielleicht bezüglich des Sitzes des Aneurysmas charakteristische Blutdruckmerkmale ergeben könnten.

Interessant ist aber auch in Messung 104 und 108 zu verfolgen, wie der Pulsdruck innerhalb einer Woche um mehr als die Hälfte sank. Dabei befand sich der Patient bei der 2. Messung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eher besser und die Pulsdrucksenkung konnte durch die stattgefundene Gefäßkontraktion nach Ergotingebrauch erklärt werden.

Allgemeine Beobachtung.

In der übrigen Reihe meiner Messungen finde ich keine einheitlichen oder charakteristischen Bilder. Erwähnenswert wäre mir nur, daß ich weder bei einigen Fällen von Tabes, noch bei einer großen Zahl von Messungen an Ikterischen, die von mancher Seite beobachteten Blutdruckänderungen finden konnte.

Aus den vorhergehenden skizzierten Fällen aber läßt sich erkennen, wie sehr die neue Methode der Bestimmung der pulsatorischen Druckzunahme jeder einseitigen Blutdruckbestimmung überlegen ist, welch diagnostischen Wert sie für verschiedene Erkrankungen (Aorteninsufficienz, Stenose, Nephritis) bietet, und wie sie uns im speziellen Falle auch die Kompensation durch das Herz die genaue Art der Einwirkung und den Effekt therapeutischer Maßnahmen deutlich beleuchtet.

II. Sphygmographie.

In seiner meisterhaften Abhandlung aus dem Jahre 1878 äußert sich Riegel (29) „über die Bedeutung der Pulsuntersuchung" in folgender Weise:

„So lehrt die genauere instrumentelle Erforschung des Pulses, wie unzureichend die palpatorische Untersuchung, wie wenig sie allein eine exakte Vorstellung von den Bewegungsvorgängen des Arterienrohrs zu geben vermag. — ... Denn niemals wird auch die größtmögliche palpatorische Übung allein, wenn nicht an der Hand des Sphygmographen erlernt, imstande sein, jene feinen Unterschiede herauszufühlen, deren Erkennung wir dem Sphygmographen verdanken ... — des Sphygmographen, der uns eine Reihe äußerst wichtiger Tatsachen kennen lehrte."

Über ein Vierteljahrhundert reicher wissenschaftlicher Forschung auf dem Gebiete der Pulslehre ist seit jenem Ausspruche Riegel's vorbeigezogen, die Technik des Sphygmographen wurde wesentlich verbessert und trotz der stattlichen Reihe hervorragender Arbeiten auf diesem Gebiete — wie der von Marey, Landois, v. Frey, Kries, Hürthle, Hoorweg — sieht sich Sahli (31) fast ein Menschenalter später in der Vorrede zu seiner Arbeit über das absolute Sphygmogramm zu folgendem Stoßseufzer genötigt:

„Wohl jeder, der sich etwas intensiver mit Sphygmographie beschäftigt, und an diese Untersuchungsmethode erfüllt von der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hoffnung herangetreten ist, durch dieselbe wichtige Aufschlüsse für die funktionelle Diagnostik der Zirkulationsstörungen zu erhalten, wird mehr oder weniger enttäuscht sein durch die Tatsache, daß diese Methode ... eigentlich so wenig brauchbare Auskunft gibt. Unzweideutige Aufschlüsse gibt der Sphygmograph eigentlich bloß über Verschiedenheiten der Pulsfrequenz und des Pulsrhythmus und über Größenanomalien einzelner Pulswellen in der nämlichen Kurve. Alles andere, speziell die Form der Pulswellen, wie sie der Sphygmograph notiert, ist mehrdeutig, wie sowohl die theoretische Überlegung als die klinische Beobachtung der Krankheitsfälle lehrt, da kein einziges Sphygmogramm des Einzelpulses gedacht werden kann, das nicht auf durchaus verschiedene Weise zustande kommen könnte."

Ich bringe die Ansicht Sahli's hier wörtlich zum Ausdruck, da sie so ganz meinem, nach einer größeren Reihe von sphygmographischen Untersuchungen gezogenem Resumé entspricht. Und wenn die obige Ansicht der allgemein herrschenden entsprechen würde, könnte ich mir füglich die folgenden Zeilen ersparen. Wie sehr aber auch heute die Gegensätze in der Pulslehre herrschen, erkennt man am besten daraus, daß Sahli, während er in der oben zitierten Arbeit betont, daß für ihn speziell alle Schlüsse aus der Form der Pulskurve auf den Blutdruck nach klinischen und tierexperimentellen Erfahrungen hinfällig geworden, dennoch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden (30) die alten Landois'schen Gesetze der Beziehungen zwischen Blutdruck und Pulskurve wieder als noch bestehend bringt, ja bringen muß, da sie einer großen Anzahl von Lesern im anderen Falle einfach fehlen würde.

Nun habe ich mich, wie ich schon im Anfang erwähnte, gerade mit den Beziehungen zwischen Pulskurve und Blutdruck eingehender beschäftigt und will darum zuerst auf dieses Kapitel der Kurvendeutung eingehen und dann erst im Anhange die übrigen Seiten des Sphygmogramms beleuchten.

Analyse der Pulskurve.

Bei der Analyse der Pulskurve wurde seit Landois (19) den sekundären Erhebungen, besonders der sogenannten dikroten Wellenelevation besondere Beachtung geschenkt. Es sind aber die Ansichten über die Entstehung dieser Sekundärelevationen ebenso verschieden wie ihre analytische Verwertung. Während Landois die dikrote als Rückstoßwelle seitens der Aortenklappen, die übrigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elevationen als Eigenschwingungen der Arterienwand auffaßt, vertreten v. Frey, Krehl und Kries (5) den Standpunkt, daß alle diese Sekundärschwankungen durch periphere Wellenreflexion entstanden sind, eine Anschauung, die in jüngerer Zeit auch durch Lohmann (20) gestützt wurde.

Nun hat Landois auf Grund seiner Studien an elastischen Schläuchen Gesetze für die Bedeutung der Sekundärschwankungen aufgestellt. Und wenn auch die Landois'sche Theorie der Entstehung dieser Elevationen von den meisten aufgegeben wurde, hat man dennoch versucht, auch der neuen Theorie die alten Gesetze anzupassen, obwohl v. Frey (S. 192) selbst die Schwierigkeiten, eine Pulskurve zu erklären und als Grundbedingung dazu angibt, daß Zahl, Ursprung und Richtung der Wellenreflexe bekannt sein müssen, eine in der Praxis unerreichbare Forderung.

Ich will hier nicht auf eine Kritik der Schlauchexperimente von Landois eingehen, möchte aber hier nur auf 2 Grundsätze aufmerksam machen, die die Übertragung der an Schläuchen gefundenen Gesetze auf das lebende Arterienrohr sehr problematisch erscheinen lassen. Jeder Leitsatz von Landois fängt an — unter sonst gleichen Umständen ändert sich die Pulskurve etc., nun sind aber leider bei den Menschen die Umstände immer verschieden, um so verschiedener, als ich kaum glaube, daß der mächtige Faktor Gefäßtonus durch das Abklemmen des Schlauches nach Landois ersetzt werden kann. Und so gilt für die Mehrzahl aller Pulskurvenstudien der Grundsatz, den Hürthle (17) in seinem hämodynamischen Referate aufstellt, daß nämlich mit der Entdeckung der Gefäßnerven durch Claude Bernard alle jene Versuche ihren Wert verloren, die durch geänderte Druckveränderung verschiedene Stromgeschwindigkeit erzeugen wollen, weil es nicht gelingen dürfte, den Druck experimentell zu ändern, ohne den Widerstand zu beeinflussen.

Versuchen wir nun speziell zur Lösung der Frage, wie drückt sich die Spannung des Pulses in der Pulskurve aus, ein paar Ansichten aus der Literatur zu bringen, so erschrecken wir vor dem Chaos von Widersprüchen.

Landois (16) stellt diesbezüglich folgende Regeln auf:

1. Die Rückstoßelevation ist um so größer, je geringer ceteris paribus der mittlere Druck ist.

2. Nimmt die Spannung der Röhrenwand zu, nehmen die Elastizitätsschwankungen an Zahl und Größe zu, die Rückstoßelevation wird schwächer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Bei Steigerung des mittleren Druckes rücken die Elastizitätselevationen im absteigenden Schenkel höher gegen den Kurvengipfel empor und werden zahlreicher, bei geringem Blutdruck fallen sie weg.

Gerade zu ungefähr entgegengesetzter Kurvendeutung gelangt Mackenzie auf Grund langer klinischer Erfahrungen.

Mackenzie (22) findet 1. Die dikrote Welle beweist einen hinreichend hohen Arteriendruck. 2. Eine Größenzunahme der Rückstoßelevation zeigt ein Ansteigen des Blutdrucks an. (Erst wenn der Blutdruck über die Norm steigt, nimmt die Dikrotie wieder ab.)

Eine isolierte Betrachtung des Einflusses des Gefäßtonus findet sich bei Mackenzie ebensowenig wie irgendwelche Anerkennung der Bedeutung der Elastizitätselevationen.

Hoorweg (13) findet in viel exakteren, wenn auch nicht völlig einwandfreien Experimenten, daß es in der ganzen Kurve kein sicheres Merkmal für hohen oder niedrigen Druck gäbe und kommt mit Grashey zu dem Schlusse, daß in Landois' Untersuchungen an Schläuchen so viele Fehler wären, daß dessen Zahlen nicht zu verwenden und seine — Landois' — Elastizitätselevationen ein mixtum quid von allen verschiedenen Sachen wären.

Knoll (18) ist im allgemeinen der Ansicht Landois', hält aber das Hinaufrücken der Sekundärschwankungen für bedeutungslos.

v. Frey (5) findet die Kurve bei geringer Füllung der Aorta deutlicher gegliedert, dagegen (S. 231), daß die Deutlichkeit, mit welcher die sekundären Wellen und insbesondere die dikrotischen auftreten, in keiner direkten Abhängigkeit vom Blutdruck stehen.

Tigerstedt (34) äußert sich nach Berücksichtigung der verschiedenen Einflüsse auf die Pulskurve: .... Dies alles zeigt, wie vorsichtig man sein muß, wenn man aus der Pulskurve Schlußfolgerungen hinsichtlich des Zustandes des Gefäßsystems ziehen will.

Sahli (30) stellt noch in seinem Lehrbuch folgende Skala der Beschaffenheit der Pulskurve bei wechselndem Druck auf:

I. Normaler Druck: Elastizitätselevationen und dikrote Welle mäßig ausgeprägt.

II. Niedriger Druck: Verschwinden der Elastizitätselevationen, Zunahme der Dikrotie.

III. Hoher Druck: Zunahme der Größe und der Zahl der Elastizitätselevationen, Lage derselben nahe dem Kurvengipfel, Verschwinden der dikroten Welle.

Unser Mißtrauen gegen die Sekundärschwankungen muß aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch wachsen, wenn selbst bei Experimenten, in denen das Sphygmogramm durch das exaktere, direkt aus der Arterie geschriebene Tonogramm ersetzt wurde, sich entgegengesetzte Resultate ergaben: So rückten in Hürthle's (14) Versuchen bei Reizung der Vasokonstriktoren die Sekundärelevationen hinauf, bei Reizung der Dilatatoren hinunter, während nach Hürthle's eigenen Angaben Mosso bei ähnlichen Versuchen das entgegengesetzte Verhalten beobachten konnte. Wie wenig man selbst aber aus der Betrachtung des Tonogramms auf die Einstellung von Herz und Gefäßen schließen kann, ergibt sich daraus, daß Fränkel (4) selbst anführt, daß er unter Digitaliswirkung (Herzkomponente des Blutdrucks) ganz die gleichen Veränderungen des Tonogramms erhält wie Hürthle (2. Abh., Pfl. Arch. S. 428) durch Sympathikusreizung (Gefäßtonus!).

Fragen wir uns nun nach den Ursachen der Widersprüche in den Ergebnissen der verschiedenen Untersucher, müssen wir uns zwei Reihen von Fehlerquellen vor Augen halten: Die erste liegt in der schon oft betonten Kompliziertheit der Blutdruckverhältnisse. Um z. B. den Einfluß des Gefäßtonus allein zu studieren, müßte der Blutdruck, die Elastizitätsverhältnisse der Arterienwand, die Pulsfrequenz mindestens unverändert bleiben und doch stehen alle diese Faktoren in wechselseitigen Beziehungen zueinander, übt jeder dieser Faktoren seinen besonderen Einfluß auf die Gestalt der Pulskurve aus und sind wir kaum je in der Lage das Endprodukt — die Pulskurve in die ursächlichen Faktoren zu zerlegen. Dazu kommt als zweite Fehlerquelle, die Unvollkommenheit des Instrumentes. Selbst bei unserem ausgezeichnetsten Pulsschreiber, dem verbesserten Sphygmographen von Jaquet, spielen die Weite der Arterie, die bedeckenden Weichteile, der Grad der Umschnürung, die Federnspannung, die Größe der Berührungsfläche von Feder und Arterienwand einen ganz unberechenbaren Einfluß — selbst beim exaktesten Manöverieren mit dem Apparate. Das Sphygmogramm ist eben nicht mit dem Tonogramm, der aus der Arterie direkt gewonnenen Pulskurve zu identifizieren. Während so z. B. Hürthle (14) die Identität der beiden Pulsbilder anfangs behauptete, bewies bald darauf Hirschmann (12) unter Hürthle's Anleitung (worauf auch schon Cowl hindeutete), daß das, an der nicht freipräparierten Arterie gewonnene Sphygmogramm nicht ohne weiteres als Ausdruck für den arteriellen Blutdruck genommen werden kann, denn schon Änderungen des Volumens der Extremität, wie beim Valsalva'schen Versuch, brachten wesentliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Differenzen zwischen dem Sphygmogramm und der idealen Pulskurve, dem Tonogramm, zustande.

Wenn bisher der Satz v. Freys gültig war, daß das Sphygmogramm eine Pulskurve sei, deren Ordinaten mit unbekanntem Maßstab geschrieben, so sind wir jetzt durch die erweiterte Sphygmomanometrie in der Lage, die Hauptordinaten — Minimal- und Maximaldruck — zu bestimmen. Mit Hilfe dieser bestimmten Ordinaten werden wir nun an einer Reihe von Fällen sehen, daß die Ordinaten des Sphygmogramms nicht nur mit einem unbekannten, sondern mit einem falschen Maßstab geschrieben, daß aber auch die Bedeutung der Sekundärschwankungen für die Erkenntnis des Blutdrucks eine mehr als zweifelhafte Errungenschaft ist.

Einführung eines neuen, zu wenig berücksichtigten Zirkulationsfaktors, der Viskosität des Blutes.

Vorher jedoch möchte ich auf einen Punkt hinweisen, dessen Erörterung ich in der ganzen Pulswellenlehre (bis auf v. Frey) fast ganz vermißte. Krampfhaft an dem Weber'schen Lehrsatz: Unda non est materia etc. festhaltend, ist man von den klaren Poiseuille'schen Strömungsgesetzen abgewichen und haben die wenigsten Forscher, die Materie, das strömende Blut als für die Gestaltung der Pulskurve bedeutungsvoll erachtet. Wie nun in neuerer Zeit Hürthle (16), Hirsch und Beck (11), Burton-Opitz (2) die Viskosität des Blutes als wesentlichen Zirkulationsfaktor ins Treffen führen, so glaube ich, daß die Viskosität des Blutes auch auf die Gestalt der Pulskurve einen wesentlichen Einfluß ausüben kann.

Denn — es ist (wie v. Frey ausführt) einerseits der Aortenschluß von der Reibung des Blutes abhängig, andererseits ist sie (nach v. Frey) — die innere Reibung des Blutes, die Kraft, die nach Aufhören der Triebkraft des Herzens i. e. während der Diastole das allmähliche Herabsinken des Blutes bedingt. Die innere Reibung des Blutes beherrscht daher den Klappenschluß und die Diastole, jene Phase, in der aber alle jene Sekundärschwankungen auftreten, die — mag man sie nun dem Klappenschlusse oder peripheren Reflexen zuschreiben — unbedingt in innigen Beziehungen zur Reibung des Blutes stehen müssen.

Schon v. Frey zeigt, wie sich die sekundären Wellen ändern, wenn man das Blut in einem Arterienrohr durch eine Kochsalzlösung ersetzt und erinnert an Onimus u. Viry, die schon im Jahre 1866, die roten Blutkörperchen für die Reflexion der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Wellen (le rebondissement) verantwortlich machen. Letztere konnten durch Verminderug der Blutkörperchenzahl infolge eines Aderlasses einen deutlichen Übergang des Pulses in die Venen beobachten. Und so teilt auch v. Frey nach seinen Versuchen den Blutkörperchen eine Rolle bei Entstehung der Reflexwellen zu Während ich nun bei allen Fällen mit wesentlicher Verminderung der Blutkörperchenzahl deutlich alle Sekundärschwankungen, manchmal sogar deutliche Dikrotie, ausgeprägt fand, konnte ich bei einem Patienten mit einer Zahl von 10000000 roten Blutkörperchen wiederholt Pulskurven fast ohne jede Sekundärelevationen und mit einer Kuppe wie bei Arteriosklerose aufnehmen (s. Fig. 4). Dabei handelt es sich um einen 40jähr. Mann, ohne nachweisbare Zeichen von Arteriosklerose, dagegen mit dem deutlichen Symptomenkomplexe der Polycythämie, wie er von Türk (35), Osler, Geisböck (6), Breuer u. a. beschrieben wurde. Bence (1) fand in einem solchen Falle eine Viskosität des Blutes von 15—20 (gegen 5,4 normal), die höchsten bisher gefundenen Zahlen. Nach meiner Meinung hat in meinem Fall die vergrößerte innere Reibung durch die vermehrte Blutkörperchenzahl die Reflexwellen verwischt und das Pulsbild einer Arteriosklerose vorgetäuscht.

Kurve 4.

Ich glaube, daß, wenn Hirsch u. Beck mit Recht betonen, daß das Studium der Viskosität des Blutes zur genauen Analyse der Widerstände in der Strombahn des Blutes führen muß. wir auch den Einfluß der Viskosität des Blutes auf die Gestalt der Pulskurve werden einschätzen müssen.

Dikrotie des Pulses.

Die Form der Pulskurve, bei welcher die Hauptsekundärelevation zur dikroten Welle gesteigert ist, hat von jeher das größte Interesse hervorgerufen. Und es wurde auch besonders die Dikrotie des Fieberpulses als Beweis für die Annahme gehalten, daß die dikrote Welle mit der herabgesetzten Gefäßspannung zunehme. Sehr mit Unrecht! Denn einerseits steht die Dikrotie auch im Fieber in keinem Verhältnis zur Gefäßspannung, ja wie eine übersichtliche Zusammenstellung v. Pfungen's (27) beweist, haben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einerseits verschiedene Autoren im Widerspruch zueinander Blutdrucksteigerung oder Blutdrucksenkung im Fieber beobachtet. (So Kurt Wiegand, Kaufmann, Wetzel auf der einen, Zadek, Arnheim auf der anderen Seite), Maragliano sogar periphere Gefäßkontraktion bei hohem Fieber gefunden. Andererseits findet man Fälle von Dikrotie, wo von den 3 Bedingungen, die nach Landois neben niedrigem Druck zur Entstehung einer Dikrotie gehören: 1. kurze energische Systole, 2. herabgesetzte Gefäßspannung, 3. normale Elastizität der Arterienwand, kaum eine vorhanden ist. So führt Sahli an, daß für ihn alle Schlüsse von der Gestalt der Pulskurve auf den Blutdruck hinfällig geworden, seitdem er bei einem Hunde einen Dikrotus gefunden, zu einer Zeit, wo das eingebundene Manometer 200 mm Hg Druck zeigte. Und ich werde zum Schlusse dieses Kapitels über einen ähnlichen, klinischen Fall genauer berichten.

Ebenso wie beim Fieberpuls wurde bei der Dikrotie des Pulses nach Aderlässen die herabgesetzte Spannung als Ursache herangezogen (Marey (21)). Schon v. Frey erklärt dies als falsch und gibt offen zu, daß die Pulsformen, wie sie bei Aderlässen auftreten, in ihren Beziehungen zum Blutdruck noch nicht klargelegt sind.

Ich möchte nun bei beiden Formen des dikroten Pulses im Fieber und besonders bei Blutverlusten wieder auf die mögliche Mitbeteiligung der Viskosität des Blutes hinweisen. Wenn Lohmann (20) bei Katzen erst bei starken Blutverlusten die sonst fehlende Dikrotie erhält und Burton-Opitz (2) findet, daß mit einer Blutentziehung die innere Reibung abnimmt, läßt sich wohl hier ein Zusammenhang ebenso vermuten, wie im Fieber erhöhte Temperatur des Blutes gleichfalls die innere Reibung herabsetzen und so zur Entstehung der Dikrotie des Fieberpulses beitragen kann. Bekannt ist das Beispiel aus Sahli's Lehrbuch, in welchem durch bloße Änderung der Pulsfrequenz aus einem unterdikroten ein dikroter und überdikroter Puls entsteht. Auch ich konnte, wie Fig. 5 und 6 zeigt, in einem Falle die Entstehung eines dikroten Pulses bloß durch vermehrte Pulsfrequenz bei einem leicht erregbaren jungen Mann innerhalb weniger Sekunden bei ungeänderter Spannung beobachten. Im Anschluß daran bringe ich zwei Pulskurven eines Typhuskranken; bei der ersten (Fig. 7 Temp. 38,5) deutliche Dikrotie, die gemäß dem Temperaturabfall, bei der zweiten (Fig. 8 37°) verschwindet. Und doch war während der deutlichen Dikrotie die Spannung (100) nach dem Temperaturabfall nur 90 mm Hg.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

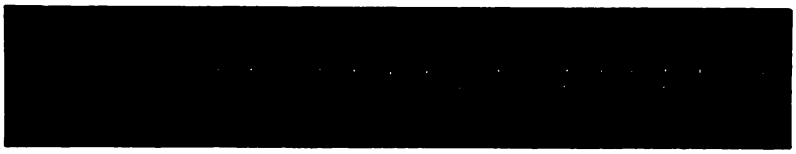
Kurve 5.

Kurve 6.

Kurve 5 u. 6. Dikrotie durch erhöhte Frequenz entstanden.

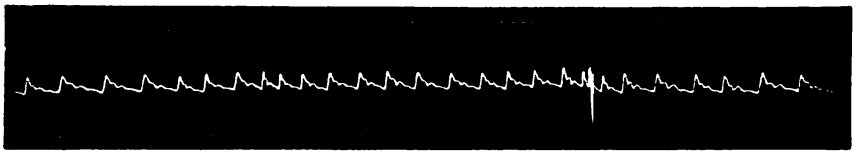
Kurve 7. Max. 100.

Kurve 8. Max. 90.



Kurve 7 u. 8. Dikrotie bei höherer Temperatur (doch höherem Druck!).

Fig. 9. Max.-Druck 180.



Dikrotie. Chocholasch, Nephritis, Spannung 165—180.

Mein interessantester Fall aber, ein Analogon zu der Überraschung, die Sahli im Tierexperiment erlebte, war folgender:

Es handelt sich um einen ca. 20jährigen jungen Mann, der seit mehreren Jahren einer Beschäftigung oblag, bei welcher er viel mit Blei zu tun hatte. Seit einigen Wochen (angeblich) war er unter verschiedenen Nephritissymptomen erkrankt. Der Urinbefund entsprach nicht dem einer Bleiniere, sondern einer chronisch parenchymatösen Nephritis. Die Arterie erschien etwas rigid, die Spannung wesentlich erhöht — nach Riva-Rocci gemessen — Maximaldruck 180 mm Hg. Dabei bot das aufgenommene Sphygmogramm am 1. November Fig. 9 ein Bild, welches mit seiner

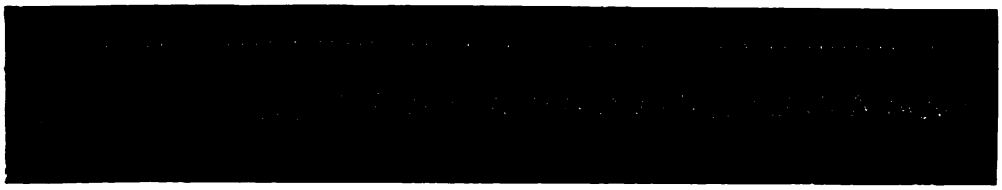
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutlichen Rückstoßelevation und seinen tiefstehenden Elastizitätselevationen nach den Landois'schen Regeln nur bei einem Puls von geringer, höchstens mittlerer, niemals aber bei dieser hohen Spannung (180) vorkommen konnte. Unser Erstaunen wuchs als (immer bei normaler Temperatur) der Puls sowohl für die Palpation als auch im Sphygmogramm deutlich in einen Pulsus dicrotus und dessen sämtliche Spielarten überging. In den betreffenden Kurven (s. Fig. 10—12)

Fig. 10. Max.-Druck 170.

Fig. 11. Max.-Druck 170.

Fig. 12. Max.-Druck 170.



könnte eventuell die so deutliche dikrote Welle mit Extrasystolen verwechselt werden, doch ein genauer Vergleich mit der Herzaktion schützte uns vor diesem Irrtum.[1])

Der Puls behielt nun durch Wochen den Grundcharakter des Dikrotus. Digitalis, Jod, Amylnitrit, kalte und warme Bäder hatten keinen merklichen Einfluß auf Blutdruck und Pulsdruck. Der Blutdruck blieb: (s. Nephritis Nr. 1 u. 17 Tab. V) Min.: 125, 118; Max.: 175, 165; Pulsdruck 50, 47.

Dabei erschien die Arterie eher rigid, die Frequenz ca. 90, die Haut war blaß und kühl, nichts was auf eine herabgesetzte Gefäßspannung hinwies und diese hätte ja selbst nach den v. Frey

1) Mackenzie (2) bringt in Fig. 66 eine ganz ähnliche Kurve, wobei er auch auf die mögliche Verwechslung mit prämaturen Systolen aufmerksam macht, die er aber in seinem Fall in gleicher Weise wie wir ausschließen konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit großer Reserviertheit aufgestellten Gesetzen für den Pulsus dicrotus: vermehrte Pulsfrequenz, herabgesetzte Gefäßspannung bei erhöhtem Druck, vorhanden sein müssen. Mit den Gesetzen Landois' war da natülich schon gar nichts mehr anzufangen.[1])

Kurve 13.

Pulsus dicrotus bei Bleikolik. Spannung 95.

Kurve 14. Cerun. Bleikolik. 6. Nov. Ton: 115.

„Gespannter Puls" (maximaler Druck 115) bei Bleikolik.

Kurve 15.

„Gespannter Puls" (maximaler Druck 80).

Die zahlreichen Pulsuntersuchungen und Messungen hatten den etwas morosen Patienten ermüdet und ich konnte in den folgenden Wochen meine Untersuchungen nicht fortsetzen. Sein Zustand verschlimmerte sich. Es trat später accessorisch eine Perikarditis dazu, im Endstadium alle Symptome einer Hochdruckstauung und Herzinsufficienz.

Der Obduktionsbefund war den Hauptsachen nach: leichte Sklerose der Arterien, Hypertrophie des linken Ventrikels, Pericarditis ext., parenchymatöse Nephritis und eine alte, ausgeheilte Tuberkulose der Lungenspitze.

Die Erklärung des Pulsus dicrotus bei solch hohem Druck –

1) Durch die neue Blutdruckmessung konnte auch die in Sahli's Lehrbuch modifizierte Bedingung für die Dikrotie: **verminderte diastolische** Spannung für diesen Fall — diastol. Druck 125! — als nicht zutreffend gefunden werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Landois unmöglich — wäre nach der ganzen Beschreibung des Falles vielleicht so zu geben:

Wie v. Frey entgegen Marey und Landois ausführt, kann eine Gefäßentspannung nur dann zur Dikrotie führen, wenn sie auf ein lokales Gebiet beschränkt, durch zentrale Konstriktion ausgeglichen wurde. Auf diese Anschauung baut ja auch Ortner (26) seine Erklärung des Pulsus dicrotus bei Typhus auf. Es hätte also bei unserem Patienten entsprechend der Hypertrophie und einer zentralen Konstriktion ein hoher Blutdruck bestehen können und dabei reaktiv doch die peripheren Gefäße erschlaffen. Freilich konnten wir klinisch für diese Erschlaffung keinen Anhaltspunkt finden, auch der Pulsdruck und Blutdruckquotient im Sinne Strasburger's benützt, gab keine Auskunft darüber.

Nun werden ja in neuerer Zeit Viskositätsanomalien des Blutes als Ursache der Druckänderungen angenommen. Hirsch u. Beck (11) fanden, daß die Viskosität des Blutes bei Nephritis oft herabgesetzt sei und so kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, daß auch in diesem Fall eine besondere Viskositätsanomalie an der Entstehung der Dikrotie mitbeteiligt war.

Jedenfalls mußte ich nach diesem Falle, ebenso wie Sahli nach seinem tierexperimentellen Resultaten, alle Schlüsse auf den Blutdruck aus der Form der Pulskurve für meine Person aufgeben.

So zeigt Kurve 13 z. B. von einem Mann mit Saturnismus und Blutdruck von 90 mm, genau dasselbe Pulsbild wie Fig. 10 bei 170 mm Hg-Druck!

„Hochgespannte Kurve bei niedrigem Druck."

Es gibt aber nicht nur Kurven, die niedrigen Druck beweisen bei sicher erhöhtem Druck, auch das umgekehrte Kontrastverhältnis konnte ich beobachten. Ebenso wie dies jüngst Martin (24) beschrieben, verfüge ich über mehrere Kurven, in denen zahlreiche hochstehende Sekundärelevationen auf hohen Druck hinwiesen, während die sphygmomanometrische Untersuchung einen niedrigen Druck anzeigte. Ich lasse hier 2 Beispiele folgen:

Fig. 14 von einem Mann mit Bleikolik und systolischem Blutdruck von 115 mm.

Fig. 15 von einer Frau mit Cholelithiasis und systolischem Blutdruck von nur 80 mm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Höhe des Sphygmogramms, absolutes Sphygmogramm. — Celerität und Tardität.

Ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß das gewöhnliche Sphygmogramm nach v. Frey eine Kurve ist, deren Ordinaten mit unbekanntem Maßstab geschrieben ist. Wir sind ja selbst bei den direkt aus der Arterie durch ein eingebundenes Manometer geschriebenen Tonogrammen erst dann in der Lage die Größe des Blutdrucks zu bestimmen, wenn wir uns die dem Drucke von Null entsprechende Grundlinie verzeichnet haben. Für diese Grundlinie haben wir nun im gewöhnlichen Sphygmogramm gar keinen Anhaltspunkt und selbst das korrekteste Sphygmogramm müßte uns beispielsweise bei einem Minimum von 60 mm und Maximum von 90 mm Hg einerseits dieselbe Höhe zeigen, wie ein anderes bei einem Minimum von 160 mm und einem Maximum von 190 mm, kurz irgend ein Schluß aus der Größe des Sphygmogramms auf den Minimal- oder Maximaldruck ist ausgeschlossen.

Während man aber aus der Höhe des direkt aus der Arterie geschriebenen Tonogramms die Differenz zwischen diastolischen und systolischen Blutdruck i. e. den Pulsdruck direkt ablesen kann, gibt uns die Größe des gewöhnlichen Sphygmogramms auch keinerlei Aufschluß über die Größe der pulsatorischen Schwankung. Wir wissen ja, wie wir durch verschiedenes Anlegen des Sphygmographen sowie durch Änderung der Federnspannung die Größe des Pulses im Sphygmogramm ändern können. Dazu kommen noch alle jene außer unserer Berechnung liegende Faktoren, welche jede Identität zwischen Tonogramm und Sphygmogramm verhindern und die wir schon Seite 434 kurz berührt haben.

Wie sehr nun die wirkliche Größe des Pulses und die Höhe des Sphygmogramms voneinander differieren, lehrt am besten ein Vergleich zwischen den gewöhnlichen und den nach Sahli's Vorschlag rektifizierten „absoluten“ Sphygmogramm. Man konstruiert sich ein einfaches absolutes Sphygmogramm nach Sahli, indem wir uns auf einem Millimeterpapier als Abzissen die Zeit einer Pulsphase (0,2“ nach Jaquet's Sphygmographen z. B. 10 mm) auftragen. Hierauf wird über der Nullinie die Höhe des minimalen Druckes (mittels Riva-Rocci bestimmt, z. B. 1 mm Hg = 1 mm auf der Vertikalen) als Anfangs- und Endordinate aufgetragen, während in der entsprechenden zeitlichen Distanz die der Höhe der Pulskurve entsprechende Ordinate i. e. der Maximaldruck aufgetragen wird. Es entspricht dann in solch einem absoluten Sphygmogramm die Höhe derselben tatsächlich dem Pulsdruck.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

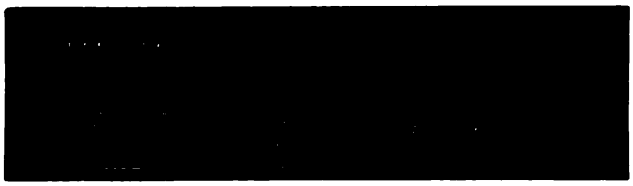
Vergleichen wir nun die 4 absoluten Sphygmogramme Fig. 20, 21, 22, 23 mit den dazu gehörigen gewöhnlichen Sphygmogrammen Fig. 16, 17, 18, 19 und zwar:

Fig. 16 u. 20, Stumpf.	Pulsdruck = 40 mm,
Fig. 17 u. 21, Rohatschek.	Pulsdruck = 50 mm,
Fig. 18 u. 22, Böhm.	Pulsdruck = 60 mm,
Fig. 19 u. 23, Fischl.	Pulsdruck = 65 mm,

so sehen wir, wie wenig die Höhe des gewöhnlichen Sphygmogramms der tatsächlichen Pulsgröße, i. e. dem Pulsdruck durch die Höhe des absoluten Sphygmogramms ausgedrückt entspricht. Fig. 19 — Fischl — stellt im Sphygmogramm den niedrigsten Puls dar und doch war, wie das absolute Sphygmogramm durch den Pulsdruck lehrt, die Pulshöhe die größte von allen.

Aorteninsufficienzprobe.

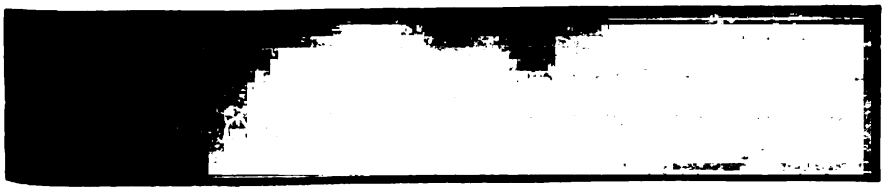
Kurve 16. Stumpf.



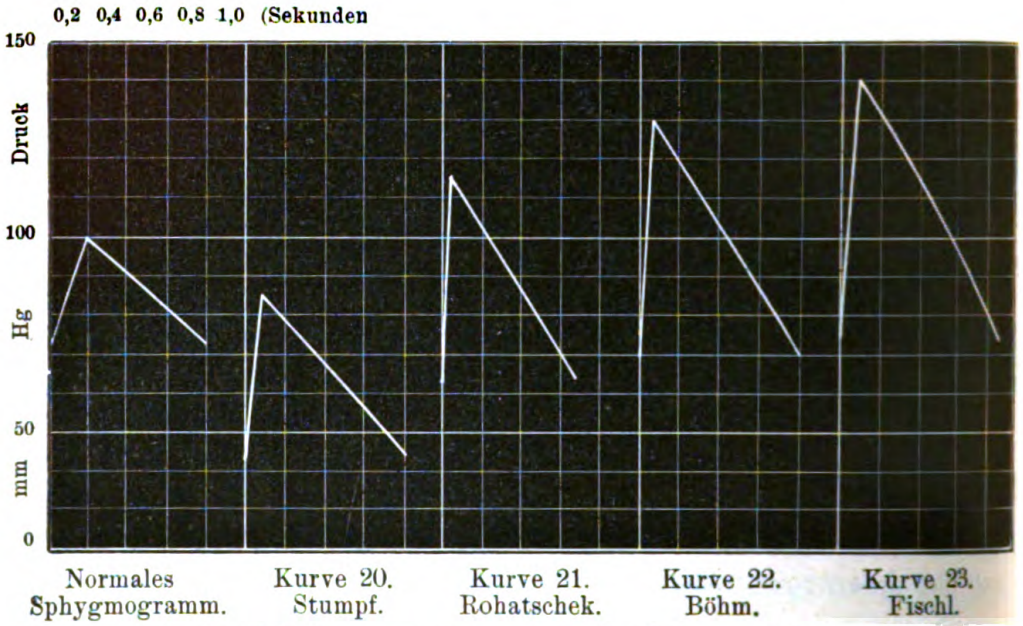
Kurve. 17. Rohatschek.

Kurve 18. Böhm.

Kurve 19. Fischl.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Absolute (reduzierte) Sphygmogramme nach Sahli, Abzisse = Zeit in 0,2" (Jaquet), Ordinate in Hg-Druck mm (Riva-Rocci).

Ich habe hier absichtlich 4 Fälle von Aorteninsufficienz verglichen, um zugleich zu zeigen, wie wenig uns das gewöhnliche Sphygmogramm über die Celerität eines Pulses und den Grad derselben Auskunft geben kann.

Wir beurteilen die Celerität im Sphygmogramm 1. aus der Steilheit und Höhe desselben, während es uns nun durch die genaue Zeitmessung des Jaquet'schen Sphygmographen über die Schnelligkeit des An- und Abstieges genauen Aufschluß gibt, sehen wir durch den Vergleich dieser 4 Fälle von Aorteninsufficienz, wie wenig uns das gewöhnliche Sphygmogramm über die den Grad der Celerität bedingende Höhe des Pulses zu sagen weiß (vgl. dazu die absoluten Sphygmogramme).

Wenn wir in Kurve 16, 17 und 18 noch von Celerität sprechen können, wurde durch die Arteriosklerose, die in Fall Fischl (Fig. 19) neben der Aorteninsufficienz bestand, das Pulsbild eher ein tardes. Und doch zeigte hier das absolute Fig. 23 die größte Celerität von allen Fällen.

Aber auch in den anderen Fällen besteht eine deutliche Inkongruenz zwischen der Celerität im relativen und im absoluten Sphygmogramm, und so werden wir wohl gut tun, uns in Hinkunft auch in der Frage nach dieser Qualität des Pulses mehr an das letztere zu halten.

In Fig. 16 und 17 mache ich noch auf die deutliche Rückstoß-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elevation aufmerksam, die in solcher Präzision nach der Meinung von Landois, Riegel und anderer Anhänger der Klappenschlußwelle natürlich nicht möglich wäre.

Arteriosklerose. Rigidität der Arterie in der Kurve.

Fig. 24. Max. 140.

Fig. 25. Max. 90.

Fig. 26. Max. 90.

Rigidität der Arterie im Sphygmogramm.

Wenn auch der Grad der Rigidität der Radialis keinen sicheren Maßstab für den Grad der Arteriosklerose bietet, wäre es doch wünschenswert, wenn man wenigstens die erwähnte Qualität der Arterienwand nach dem Sphygmogramm genauer beurteilen könnte. Doch auch hier läßt das Sphygmogramm jede Gesetzmäßigkeit vermissen und sind auch infolgedessen die Urteile über die Charakteristika der „arteriosklerotischen" Sphygmogramme verschieden. Geringe oder fehlende Sekundärschwankungen finden sich in vielen Pulsen bei ganz weichen Arterien, gerundete Kurvengipfel zeigen auch die bekannten Stenosenpulse (s. Fig. 27 und 28 von 2 jugendlichen Individuen), v. Frey hebt den celeren Anstieg, Riegel die tarde Pulsform als Eigentümlichkeit der rigiden Arterie hervor, ich konnte ebenso wie Sahli beide Formen bei Arteriosklerotikern beobachten. Kurz es gibt keine Form des Pulses, die nicht auch ohne jede Rigidität der Arterienwand, ein „arterio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sklerotisches“ Sphygmogramm vortäuschen könnte (s. auch die schon besprochene Kurve eines Falles von Polycythämie Fig. 4).

Stenosenpulse.

Kurve 27. Mitralstenose.

Kurve 28. Aorteninsufficienz und Stenose.

Ganz und gar versagt aber ein Versuch, aus dem Sphygmogramm eines Arteriosklerotikers irgendwelchen Schluß auf dessen Pulsspannung zu ziehen.

Vergleichen wir die Figuren 24, 25 und 26 dreier Arteriosklerotiker miteinander, so finden wir in Fig. 24, bei der höchsten Spannung von 140 die ausgesprochenste Rückstoßelevation, in Fig. 26 bei dem niedrigsten Druck von 90 mm anakrote Zacken und ohne eine Spur von Dikrotie, eine Kurve, die genau Fig. 29 in Sahli's Lehrbuch (3. Aufl.) gleicht, welch letztere dem höchsten Grad von Arteriosklerose bei höchstem Blutdruck entspricht. Wir sehen also, zu welchen Widersprüchen uns das Sphygmogramm führt.

Es bleibt eben auch mit der Verbesserung neuer instrumenteller Methoden die Schlußbemerkung des v. Frey'schen Buches bestehen: Auf Grund der gegenwärtigen Kenntnisse ist die Aussicht gering, etwas Zuverlässiges über eine Pulsbewegung auszusagen, welche nur an einem Orte des Gefäßsystems beobachtet ist. Soll die Pulsschreibung mehr als ein interessanter Zeitvertreib sein, so wird sich die Beobachtung an mehreren Orten des Körpers, am besten gleichzeitig und womöglich mit verschiedenen, einander ergänzenden Methoden ausdehnen müssen.

Allgemeine Kritik des Sphygmogramms.

Wir sehen also, daß das Sphygmogramm uns über die Spannung des Pulses, Herz- und Gefäßeinstellung, Rigidität der Arterie, Celerität und Tardität, Höhe der Welle, keinen sicheren Aufschluß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu geben in der Lage ist und daß sie sich in der Mehrzahl dieser Fragen der erweiterten Sphygmomanometrie unterordnen muß.

Die Gegenwart und Zukunft des Sphygmogramms liegt auf einem ganz anderen Gebiet, als es seine Vergangenheit vermuten ließe, es ist dies das genaue Studium von Rhythmus, Frequenz und Aqualität der Pulsschläge und deren Störungen. Hier winkt nach den Arbeiten von Engelmann, Wenkebach, Riegel, Hoffmann, Hering, Mackenzie u. v. a. der Sphygmographie ein weites Feld.

Zur Lösung der übrigen Fragen müssen aber in der Folge alle Methoden vereinigt werden: Neben Sphygmographie und Sphygmomanometrie Studium des Venenpulses und Kardiogramms, plethysmographische und blutanalytische Untersuchungen, kurz erst das ganze Arsenal der Hämodynamik kann im gegebenen Falle alle berührten Streitfragen einwandfrei lösen.

Schlußsätze.

I. Die Blutdruckmessung nach Masing-Sahli-Strasburger gewährt uns als wesentliche Bereicherung unserer bisherigen Methoden, die Bestimmung des diastolischen neben dem systolischen Druck und damit auch die Größe der pulsatorischen Druckzunahme (Pulsdruck).

II. Dadurch ermöglicht sie uns die Beurteilung des jeweiligen Zirkulationszustandes, des Grades der Kompensation, die Diagnose verschiedenartiger Kreislaufstörungen, die genaue Kontrolle mannigfacher therapeutischer Maßnahmen.

III. Sie gibt uns für verschiedene Erkrankungen — insbesondere Insufficienz der Aortenklappen, Aortenstenose und Nephritis höchst charakteristische und für die Diagnose verwertbare Zahlen.

IV. Auch gibt uns der Pulsdruck über den Grad der Celerität und Tardität einzig richtigen Aufschluß.

V. Dagegen kann auch die neue Methode die schwierige Analyse des Blutdrucks in seine Herz- und Gefäßkomponente meistens nicht vollkommen lösen. (Auch nicht mittels Hilfe des in keiner Hinsicht verläßlichen Blutdruckquotienten nach Strasburger.)

VI. Das gewöhnliche Sphygmogramm gibt uns weder über die Celerität des Pulses eine sichere, noch über die Spannung des Pulses irgendwelche Auskunft.

VII. Beide Zwecke erfüllt das absolute Sphygmogramm nach Sahli, dessen Höhe der Pulsdruck darstellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII. Die Viskosität des Blutes übt auf das Entstehen und die Gestalt der Pulskurve einen wesentlichen Einfluß aus.

Literatur.

1. Bence, Klinische Untersuchungen über Viskosität des Blutes und Kohlensäureausscheidung. D. med. Wochenschr. Bd. 31 10 1903.
2. Burton-Opitz, Vergleich der Viskosität des Blutes etc. Pflüger's Arch. 1900.
3. Fellner u. Rudinger, Tierexperimentelle Studien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57 H. 1 u. 2.
4. Fränkel, Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkung. Arch. f. experim. Pathologie Bd. 40.
5. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.
6. Geisböck, Verhandlungen des Kongresses f. innere Medizin 1904.
7. Gottlieb u. Magnus, Gefäßwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Arch. f. exp. Path. 47 1902.
8. Groedel u. Kisch, Über den Wert und Blutdruckmessung mittels der Riva-Rocci. Münch. med. Woch. 16 1903.
9. Hamel, Die Bedeutung des Pulses für den Blutdruck. München 1896.
10. Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1900.
11. Hirsch u. Beck, Studien zur Lehre von der Viskosität des Blutes. Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 69 u. 72.
12. Hirschmann, Deutung u. Pulskurve bei Valsalva'schem Versuche. Pflüg. Archiv Bd. 56.
13. Hoorweg, Über die Blutbewegung in den Arterien. Pflüger's Archiv Bd. 46 und 47.
14. Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Archiv Bd. 43, 47, 49, 53.
15. Ders., Orientierungsversuche über das Oxyspartein. Archiv f. exp. Path. 30.
16. Ders., Methode zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. Pflüg. Arch. 1900.
17. Ders., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Blutbewegung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1904 39.
18. Knoll, Beiträge zur Kenntnis der Pulskurve. Arch. f. exp. Path. 9.
19. Landois, Die Lehre vom Arterienpuls.
20. Lohmann, Entstehung des Dikrotismus. Pflüg. Arch. 97 S. 438.
21. Marey, La circulation du sang. Paris 1881.
22. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Übers. v. Deutsch 1904.
23. Masing, Verhalten des Blutdrucks des jungen und bejahrten Menschen. D. A. f. klin. Med. Bd. 74.
24. Martin, Über Blutdruck und Blutdruckmessung. Korresp. Schweizer Ärzte 1905 Heft 4.
25. Müller, O., Über die Blutverteilung im menschl. Körper. D. A. f. klin. Med. Bd. 82.
26. Ortner, Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislauforgane bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde 26 Nr. 2.
27. Pfungen, „Blutdruck". Eulenburg's Encyklopädie.
28. v. Recklinghausen, Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exp. Path. Bd. 46.
29. Riegel, Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann 144, 145.
30. Sahli, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethode 1905.
31. Ders., Das absolute Sphygmogramm etc. D. A. f. klin. Med. Bd. 81.
32. Strasburger, Ein Verfahren zur Messung d. diastol. Druckes. Zeitschr. f. klin. Md. Bd. 54.
33. Ders., Über Blutdruck, Gefäßtonen und Herzarbeit etc. D. A. f. klin. Med. Bd. 82.
34. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie.
35. Türck, Polycythämie. Wien. klin. Rundschau 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIX.

Aus dem pathologischen Institut Dresden-Friedrichstadt.
Prosektor: Obermedizinalrat Prof. Dr. G. Schmorl.

Über die Embolie der Lungenarterie.

Von

Dr. Carl Hart.

Wir pflegen von einem großen und einem kleinen Kreislauf zu sprechen, obwohl uns seit langem bekannt ist, daß zwischen beiden Anastomosen bestehen und damit von zwei scharf gegeneinander begrenzten Gefäßsystemen nicht die Rede sein kann. Diese Tatsache, welche schon 1846 Virchow bekannt war und später besonders von Küttner in ihren Einzelheiten erforscht wurde, ist imstande, uns Vorgänge verständlich zu machen, für welche uns eine anderweitige Erklärung fehlen würde. Durch diese Untersuchungen, welche nicht sowohl rein anatomische, als vielmehr auch experimentelle waren, gelangte Küttner zu dem Urteil, daß die Pulmonalarterie zwar anatomisch eine Endarterie im Sinne Cohnheim's sei, nicht aber auch in funktioneller Beziehung. Die letztere Anschauung spiegelt sich in folgenden Sätzen wieder: „Was die Arteria pulmonalis anbetrifft, so stehen deren Zweige unter sich in ausgedehnter Verbindung; wenn diese auch wesentlich kapillarer Natur ist, so haben wir gesehen, daß dergleichen kapilläre Verbindungen unter gegebenen Verhältnissen zu weiten anastomotischen Zweigen sich umgestalten können. Außerdem aber bestehen zahlreiche Verbindungen, arterielle Anastomosen, zwischen der Arteria pulmonalis und den Arteriae bronchiales; was ihre kapillären Verbindungen an den Übergängen der Bronchien in die Alveolargänge anbetrifft, so würden diese von um so größerer Bedeutung sein als die Äste der Bronchialis unter sich durch arterielle Anastomosen verbunden sind".

Es ist verständlich, wie leicht unter diesen Umständen ein Überströmen des Blutes aus einer Gefäßbahn in die andere mög-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich ist und wie kompliziert die Blutströmungsverhältnisse werden müssen bei Verlegung des einen oder anderen Gefäßsystems. Die Bedeutung der Beziehung, in welcher die Bronchialarterien zur Lungenarterie stehen, beruht hauptsächlich auf der Möglichkeit einer Erhaltung der Lungenfunktion. Die Ernährung des Lungengewebes besorgt im wesentlichen die Bronchialarterie, die Zufuhr des kohlensäurereichen Blutes behufs Gasaustausches die Arteria pulmonalis, es würde also bei einer strengen Scheidung der beiden Gefäßgebiete die Verlegung eines Pulmonalarterienastes die Aufhebung des Gasaustausches im zugehörigen Gebiete zur Folge haben, was bei einer gewissen Ausdehnung den Tod des Individuums zur Folge haben könnte. In Wirklichkeit gestalten sich die Verhältnisse dadurch, daß die Bronchialarterie in einer, wenn auch nur bedingten Kollateralbeziehung zur Lungenarterie steht, ganz anders; wir haben in den Verbindungen beider Arterien eine jener Vorrichtungen zu sehen, welche als natürliche Schutzvorrichtungen des Organismus bezeichnet werden. Wir wissen, daß Infarktbildung in den Lungen nur zustande kommt, wenn bereits Störungen in der Blutzirkulation bestehen, während unter normalen Bedingungen ein rascher Ausgleich der Blutströmung die betroffenen Gewebsbezirke funktionsfähig erhält. Bei Verlegung kleinster Endäste können die kapillären Endanastomosen dieses Lungenarterienästchens selbst den Ausgleich bewirken, wir treffen aber oft große und größte Äste verlegt, ohne daß das von ihnen versorgte Lungengewebe sich von dem übrigen unterscheidet, d. h. es ist gut lufthaltig und offenbar funktionierend. In diesen Fällen können wir nur in der Herstellung kollateraler Anastomosen mit der Bronchialarterie den Grund der normalen Funktion des Lungengewebes suchen.

Den experimentellen Beweis, daß die Arteriae bronchiales für die Lungenarterie eintreten können und daß in der letzteren trotz ihres Verschlusses eine hinreichend starke Blutströmung besteht, hat Küttner dadurch erbracht, daß er nach Unterbindung der Pulmonalis eine Aufschwemmung von Zinnober durch die Jugularis externa ins Blut brachte und dann den Farbstoff nicht nur in den Verzweigungen der Bronchialarterie, sondern auch in den Kapillaren und sogar in dem Hauptstamm der Lungenarterie vorfand. Der Umstand, daß der Farbstoff sich ferner auch in der Lungenvene fand, beweist, daß das von der Bronchialarterie in die Bahn der Lungenarterie eingeführte Blut zum großen Teil durch die Lungenvene abgeleitet wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In welcher Vollkommenheit diese Ausgleichvorrichtung in Kraft treten kann, mögen zunächst folgende zwei seltene Fälle illustrieren.

Fall I. Frau W., welche im städtischen Siechenhause verpflegt wurde, litt an Herzbeschwerden, welche klinisch in einem systolischen Mitralgeräusch, beträchtlicher Atemnot und Cyanose der Fingerspitzen sich äußerten. Unter zunehmenden Kompensationsstörungen ging die Patientin ein; die Sektion ergab folgenden interessanten Befund: das mäßig vergrößerte Herz zeigt sowohl links als besonders rechts Hypertrophie der Ventrikelwand. Das Mitralostium ist schlitzförmig verengt und trichterförmig in den Ventrikel hineingezogen, die Sehnenfäden sind verdickt und geschrumpft, die Segel miteinander verwachsen, am freien Rande finden sich frische hirsekorngroße warzige Effloreszenzen. Im Hauptstamm der Lungenarterie sitzt ein das Lumen vollständig verschließender Pfropf, welcher sich nach rechts wie links in die Äste fortsetzt, rechts das Gefäßlumen gänzlich, links zum großen Teil ausfüllend. Auf der Schnittfläche, welche durch die Auslösung des Herzens entstanden ist, zeigt dieser Pfropf eine blaßgraurote Farbe mit undeutlicher Schichtung in Form eines breiten Halbmondes, in dessen Rundung sich offenbar immer neue Schichten angelagert haben. Der Pfropf ist der Gefäßwand fest adhärent. Die Lungen sind beiderseits verwachsen, von normalem Volumen und kaum vermehrter Konsistenz; ihr Gewebe ist blutreich, braunrot, überall lufthaltig. Im rechten Herzohr finden sich ältere Thromben.

Fall II. Herr R., seit 5 Jahren wegen Tabes dorsalis im Siechenhause, geht an einer Pyelonephritis zugrunde. Drei Wochen vor dem Tode tritt eine schwere Störung des Allgemeinbefindens unter den Symptomen einer leichten Bronchitis ein. Bei der Sektion findet sich im Hauptstamm der Lungenarterie ein das Gefäßlumen total verschließender, fest anhaftender Pfropf von blaßgrauroter Farbe und undeutlicher Schichtung, welcher in den rechten Ast hineinzieht und auch diesen völlig ausfüllt, nach links hingegen nur einen kurzen randständigen Ausläufer absendet. Das kräftige Herz zeigt keine Hypertrophie. Die Lungen sind von normalem Volumen, hyperämisch, überall lufthaltig. In der linken Vena cruralis besteht eine ältere total obliterierende Thrombose.

In beiden Fällen wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß an der ganzen Zirkumferenz der in der Lungenarterie sitzenden Pfröpfe weitgehende Organisation eingetreten ist.

In diesen beiden Fällen handelt es sich also um ein gewiß sehr seltenes Ereignis, die vollständige Verlegung des Hauptstammes der Lungenarterie, die, wie die in Entwicklung begriffene Organisation zeigt, sicher schon längere Zeit bestanden hatte, bei Fortbestand des Lebens. Nur die eingangs erwähnten Untersuchungen Küttner's ermöglichen uns das Verständnis dieser Tatsache.

Völlig bedingungslos aber kann die Bronchialarterie nicht die Funktion der Lungenarterie übernehmen, vielmehr darf diese Inanspruchnahme nicht zu stürmisch an sie herantreten und muß ihr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit gegeben sein, die kapillären Verbindungen zu weiten Anastomosen auszubilden. Hieraus ergibt sich, daß ein plötzlicher Verschluß der Lungenarterie den unmittelbaren Tod zur Folge hat, erfolgt dagegen der Verschluß allmählich, so daß für die Erweiterung der kapillären Anastomosen Zeit gewonnen wird und das Herz als vis a tergo sich den veränderten Verhältnissen anpassen kann, so scheint, wie in den vorliegenden Fällen, eine Fortdauer des Lebens — wenigstens für eine gewisse Zeit — möglich zu sein.

So spricht denn auch in den beiden beschriebenen Fällen das anatomische Bild dafür, daß es sich um eine Appositionsthrombose an einem aus dem rechten Herzen resp. einer peripheren Vene stammenden Embolus handelt.

Im ersten Falle haben sicher schon lange Störungen des Blutlaufes in der Lungenarterie bestanden, welche schon zu Änderungen der Stromverhältnisse geführt hatten, so daß der Verschluß der Lungenarterie sich der klinischen Beobachtung entzog; im zweiten Falle aber, wo derartige Verhältnisse nicht bestanden, liegt es nahe, die allerdings erst sekundär zum totalen Verschluß der Lungenarterie führende Embolie auf 3 Wochen vor dem Tode zu verlegen, wo der Patient anscheinend infolge einer leichten Bronchitis eine schwere Störung des Allgemeinbefindens erlitt.

Eine Erweiterung der Bronchialarterien war in beiden Fällen nicht nachzuweisen.

Wenn ich den Ausführungen v. Jürgensen's, welcher einen ähnlichen Fall mitteilt, folge, so kommt alles darauf an, daß das rechte Herz die ihm durch Verschluß der Lungenarterie auferlegte größere Arbeit leiste. Vermag es nicht eine plötzlich vermehrte Leistung zu übernehmen, so tritt infolge Ansammlung des Blutes im venösen Gefäßsystem schnell der Tod ein, hat es dagegen den ersten Ansturm überwunden und sich den neuen Verhältnissen angepaßt, so kann in kurzer Zeit ein erträglicher Ausgleich stattfinden. Dieser letztere günstige Ausgang liegt offenbar in den eben beschriebenen Fällen vor, indem die Arteriae bronchiales, wie unten noch ausgeführt werden wird, auch die funktionelle Tätigkeit der Lungenarterie übernahmen durch allmähliche Entfaltung der präexistierenden zahlreichen kapillären Verbindungen zu weiten Anastomosen.

Es ist aber bei der Aufrechterhaltung der Blutströmung in der Lungenarterie durch die Bronchialarterien noch ein zweiter Punkt zu berücksichtigen. Die Herstellung eines Kollateralkreislaufes ist im großen Körperkreislauf kein seltenes Ereignis, bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seinem Zustandekommen spielen, abgesehen natürlich davon, daß in dem Vorhandensein präexistierender Verbindungen die nötigen Bedingungen gegeben sein müssen, die Gefäßnerven eine Rolle, indem bei Verlegung eines Arterienastes durch die dadurch bedingte Anämie des versorgten Bezirkes und die mangelnde Gewebsatmung reflektorisch auf die Vasomotoren resp. Vasodilatatoren eingewirkt wird und nun infolge der Erweiterung der kollateralen Verbindungen eine ausgiebige Blutzufuhr ermöglicht wird. Schiff entdeckte eine „periodisch-regulatorische Gefäßbewegung", welche wohl bei der prompten Ausbildung des Kollateralkreislaufes von Bedeutung ist, welcher nach Stefani entschieden schwerer zustande kommt bei Durchschneidung der Nerven. Nun ziehen zwar auch zu den Lungengefäßen im Verlauf des Vagus und Halssympathikus vasomotorische und vasodilatatorische Nerven, der Einfluß dieser Nerven auf die Gefäße ist aber nach Knoll viel geringer im kleinen als im großen Kreislauf, ja sogar Einwirkungen, welche im großen Kreislauf durch die Vermittlung der Gefäßnerven Steigerung oder Sinken des Blutdrucks hervorrufen, sind im kleinen Kreislauf völlig wirkungslos.

Nach Ausführungen Bier's wird das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes durch die alte rein mechanische Theorie selbst in der Modifikation v. Recklinghausen's in keiner Weise erklärt, auch mit dem Zentralnervensystem hat es nichts zu tun, vielmehr muß man an einen bestimmten Lebensvorgang innerhalb der Gewebe selbst denken, welchen Bier als das „Blutgefühl" der Gewebe bezeichnet, worunter er die Fähigkeit der Gewebe versteht, Kreislaufstörungen zu empfinden und schnell und sicher auszugleichen. Anämische Gewebe saugen mit Gier arterielles Blut an und ermöglichen so selbst unter verhältnismäßig ungünstigsten Bedingungen eine genügende Ernährung, während z. B. der Dünndarm trotz der nach anatomischen Begriffen vollkommenen Kollateralverbindungen seines Haupternährungsgefäßes, der Arteria mesaraica superior, bei einem Verschluß der letzteren stets der Gangrän verfällt, weil ihm mit dem gemeinen Gefühl besonders des Schmerzes ebenso das „Blutgefühl" verloren gegangen ist. Bei Ausschaltung einer Niere sehen wir die andere hypertrophieren, eine vermehrte Menge Blutes muß ihr zugeführt werden, um die vermehrte Arbeit zu leisten, aber auch diese größere Blutzufuhr erfolgt unter einem uns unbekannten Lebensvorgang und nicht infolge vermehrten Druckes, der sich doch gleichmäßig auf das ganze Gefäßsystem verteilt. Beim Zustandekommen eines wirk-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

samen Kollateralkreislaufes, für welches die Herabsetzung aller Widerstände für den Blutumlauf in den durch Verschluß anämisch gewordenen Gebieten nötig ist, entsteht somit durch einen eigenartigen Lebensvorgang innerhalb der Gewebe selbst dem Herzen ein bedeutsamer Hilfsfaktor; die Gefäße ihrerseits beteiligen sich daran nach biologischen Gesetzen, indem kleine Nebenzweige infolge der erhöhten Anforderungen zu beträchtlichen Arterien sich ausbilden können.

In den Lungen handelt es sich nun aber nicht um Anastomosen zweier Gefäße desselben Kreislaufgebietes, sondern zweier Gefäßsysteme. Bei einem Verschluß eines Hauptastes der Lungenarterie wird die Lunge nicht anämisch, denn die Arteria bronchialis führt ihr als Ernährungsgefäß ununterbrochen arterielles Blut zu, mithin tritt auch kein Bedürfnis ein, den Blutumlauf zu regeln, es fehlt das „Blutgefühl". Ja, mehr noch, entsprechend den Beobachtungen Severini's könnte sich ein solches in umgekehrtem Sinne geltend machen, in einem Ansaugen venösen Blutes, ein Vorgang, welcher der physiologischen Aufgabe der Lunge entsprechen würde und, wie Bier hervorhebt, sich aus der Wahrscheinlichkeit erklären ließe, daß Kapillaren der verschiedenen Körperteile, welche ganz verschiedene Aufgaben haben, sicherlich nicht nach einem Schema arbeiten. Nach alledem muß die venöse Blutwelle, da Anastomosen der Pulmonalis unter sich bei Verschluß eines Hauptastes nicht in Kraft treten können, sich rückwärts nach dem rechten Herzen stauen, dem allein die Aufgabe zufällt, den plötzlich enorm gesteigerten Widerstand zu überwinden und einen allmählichen Ausgleich herbeizuführen. Unter diesen Umständen erscheinen v. Jürgensen's Ausführungen besonderer Betonung wert, als in der Tat alles auf die Kraft des Herzens anzukommen scheint.

Nachdem die Arteriae bronchiales die Blutzirkulation in der Pulmonalarterie wiederhergestellt haben, indem sie durch die zu weiten Anastomosen gewordenen kapillären Verbindungen der Lungenarterie Blut zuführen, hängt der Fortbestand dieses Zustandes von der Beschaffenheit des Herzens ab; nur bei kräftiger Herzaktion kann die veränderte Blutzirkulation dauernd bestehen, ohne daß die betroffene Lunge ihr normales histologisches Aussehen einbüßt; es bildet sich ein endgültiger Kollateralkreislauf aus.

Das beweist ein Präparat, welches gleichfalls im städtischen Siechenhause bei der Sektion eines Individuums gewonnen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne daß zu dessen Lebzeiten Anzeichen einer Lungenerkrankung bestanden hätten.

Beide Lungen zeigen ein normales Aussehen, gleiches Volumen und weichelastische Konsistenz; das Gewebe ist beiderseits gut lufthaltig. Am Herzen lassen sich außer einer mäßigen Hypertrophie des rechten Ventrikels Veränderungen nicht wahrnehmen. Der rechte Ast der Lungenarterie ist kurz nach seinem Abgange vom Hauptstamm total verschlossen. Während der linke Ast ein normal weites Lumen besitzt, erkennt man, daß das des rechten entschieden verengt ist und sich allmählich distalwärts trichterförmig verjüngt; im Grunde des wie narbig geschrumpften Trichters sieht man die Mündung zweier feiner Kanäle. Auf der Schnittfläche, welche durch die Ablösung des Herzens von den Lungen entsteht, sieht man an Stelle des Lumens der rechten Lungenarterie einen etwa $^3/_4$ cm im Durchmesser betragenden auf einer Seite etwas plattgedrückten grauweißen derbfibrösen Herd, welcher ringsum von einer nur undeutlich abgrenzbaren helleren schmalen Zone, entsprechend der ehemaligen Gefäßwand, umzogen wird. Im Innern des Herdes finden sich zwei feine Öffnungen, um welche sich das fibröse Gewebe ringförmig angeordnet hat.

Die mikroskopische Untersuchung des Querschnittes läßt die zirkulär angeordneten Gefäßwandelemente, unter ihnen bei Anwendung der Weigert'schen Färbemethode die elastischen Fasern deutlich erkennen. Das Gefäßlumen ist ausgefüllt mit einem ringsum in engem Zusammenhang mit den Wandelementen stehenden verhältnismäßig kernarmen Bindegewebe, welches kleine Kapillargefäße durchziehen. Etwa in der Mitte liegen fast unmittelbar nebeneinander zwei größere von zirkulär angeordneten Fasern umzogene Lumina, welche mit einem Endothel ausgekleidet sind.

Wir sehen somit in diesem Falle den rechten Hauptast der Lungenarterie durch einen vollständig organisierten Embolus verschlossen, dessen Einschwemmung in die Arterie weit zurückliegen muß.

Trotz dieses totalen Gefäßverschlusses ist die Lunge gut lufthaltig und hat bis zum Tode des Individuums ihr normales Aussehen beibehalten. Da es ganz ausgeschlossen ist, daß durch die Kanalisierung des Embolus das Blut in ausgiebiger Weise wieder auf der alten Bahn zugeflossen ist, können wir zu keiner anderen Auffassung gelangen als der, daß die Arteria bronchialis dauernd und in genügender Weise die Zirkulation in der verlegten Arteria pulmonalis geregelt habe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es entsteht nun die Frage: Hat die Lunge noch geatmet? Wieweit kann überhaupt bei totalem Verschluß des zuführenden Hauptastes der Lungenarterie noch von einer normalen Funktion die Rede sein? In allen drei beschriebenen Fällen fand sich die Lunge normal aussehend und gut lufthaltig, obwohl nachweisbar der Verschluß der Pulmonalarterie schon längere Zeit zurückliegen mußte. Die Luft in den Alveolen befand sich sicherlich nicht in einem Zustande der Stagnation, denn da die normale Ernährung der Lunge durch die Bronchialarterie gewährleistet war und daher keine Gewebsschädigung vorlag, so machte die Lunge die Bewegungen des Thorax mit, wobei in gleicher Weise wie unter normalen Verhältnissen immer neue Luft angesaugt und wieder ausgestoßen wurde. Es wäre also nur zu erörtern, ob ein Gasaustausch unter den durch den Verschluß der Lungenarterie bedingten Blutstörungsveränderungen möglich ist. Bei der Verlegung eines kleinen Astes der Lungenarterie scheint mir dies für den Fall, daß keine Infarzierung des Gewebes eintritt und ein Kollateralkreislauf zustande kommt, nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, denn durch die Anastomosen wird auch ein seitlicher Zufluß von Lungenarterienblut neben solchen der Bronchialarterien stattfinden. Bei Verschluß eines Hauptastes der Lungenarterie dagegen ist dem venösen Blute des rechten Herzens der Weg überhaupt verlegt, nur arterielles durch die Bronchialarterie zugeführtes Blut kreist in der Blutbahn der Pulmonalarterie und zwar nicht nur in den kleineren Zweigen, sondern, wie Küttner's erwähnter Versuch bewies, selbst im Hauptstamm.

Nun ergaben aber die Injektionsversuche Küttner's weiterhin folgendes interessantes Resultat: „Bei der Füllung der Lungengefäße, vom linken Atrium aus, dringt die Injektionsmasse nicht nur in die Lungenvenen und von da in die an den Infundibula sich verästelnden Zweige der Arteria pulmonalis, sondern es füllen sich auch in der Bronchialmucosa befindliche Gefäße. Sie umspinnen die einspringenden Schleimhautfalten und entstehen aus dem subepithelialen Gefäßnetze. Es sind nicht kleine Äste, die mit den Pulmonalvenen zusammenhängen resp. sich in dieselben einsenken, sondern bedeutende Gefäßzweige, deren Durchmesser beträchtlicher ist als derjenige der zum Bronchus tretenden Zweige der Pulmonalarterie.“ Auch Hyrtl und Luschka fanden, daß die Bronchialgefäße zum großen Teil in die Bahn der Pulmonalvene ihr Blut ergießen, was Küttner zu folgenden Worten veranlaßte: „Es läge sehr nahe, die Beobachtung, daß aus dem Bron-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chus abtretende Gefäße in die Pulmonalvene sich einsenken, in dem Sinne der respiratorischen Funktion der Bronchialschleimhaut zu verwerten.“ Die Hauptmenge des von den Bronchialarterien zugeführten Blutes tritt durch die sogenannten Bronchialvenen in die Vena azygos und Vena cava superior ein.

Bei der ganz gewaltigen Ausdehnung des arteriellen Durchströmungsgebietes in der Lunge bei Verschluß der Pulmonalarterie muß auch eine gewisse Venosität des Blutes im Austausch mit den Geweben statthaben, welche wahrscheinlich zu einem Gasaustausch mit der Luft an Ort und Stelle führt, so daß die Lungenvene, welche, wie erwähnt, einen großen Teil des Blutes sammelt, dem linken Herzen arterielles Blut zuführt. Dies um so mehr, als ja der beträchtlich gesteigerte Druck im rechten Herzen sich auf die großen Venen fortpflanzen muß, was sich fernerhin in den Bronchialvenen in der Weise geltend machen wird, daß das Blut aus den Kapillaren bei der ausgiebigen Anastomosenbildung nunmehr eher der Lungenvene zufließt, wo ein niedrigerer Druck herrscht.

Die Bronchialarterien, welche schon von Küttner als zwar „vorwiegend[1]) aber nicht ausschließlich[1]) nutritive Gefäße“ bezeichnet wurden, scheinen somit wirklich auch die funktionelle Aufgabe der Lungenarterie zum Teil — vielleicht sogar in genügender Weise — übernehmen zu können. Sollte in der Tat eine solche Funktion in einer Lunge, deren Hauptarterie verlegt ist, stattfinden können, eine Annahme, welche soeben rein theoretisch erörtert durch die beschriebenen anatomischen Präparate bewiesen zu werden scheint, so könnten wir in der Anastomosenbildung zwischen Lungen- und Bronchialarterie eine der schönsten Schutzvorrichtungen erblicken, mit denen die Natur den Organismus ausgestattet hat.

Von einer solchen bezüglich der funktionellen Kompensation großen Bedeutung der Anastomosenbildung zwischen der arteriellen und venösen Blutbahn müssen wir uns aber überzeugen, wenn wir uns jener interessanten Fälle erinnern, bei welchen infolge hochgradigster Stenose oder gar Atresie des Pulmonalostiums durch eine Erweiterung der Kollateralbahnen der Lunge das nötige Blut zugeführt wird. Es gehören hierher die angeborenen Herzanomalien, Septumdefekte, Gefäßtranspositionen, Stenose und Atresie des Pulmonalostiums oder des Conus dexter, besonders bei fehlendem oder obliteriertem Ductus Botalli.

1) Im Orginal gesperrt gedruckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obwohl in der großen Mehrzahl dieser Fälle bezüglich der kollateralen Gefäßversorgungen keine näheren Erhebungen angestellt wurden, so besitzen wir doch eine große Reihe von Angaben, welche auf die abnorme Weite der Kollateralbahnen aufmerksam machen und Betrachtungen über die Blutversorgung der Lungen anstellen. Schon 1815 lenkten J. F. Meckel und Jakobson die Aufmerksamkeit auf die erweiterten Bronchialgefäße; zahlreiche Angaben finden wir bei Peacock und Kußmaul, Rokitanski und in der neuesten Zeit sehr instruktive Einzelfälle bei Vierordt.

Ganz besonders bedeutsam erscheinen diejenigen Fälle von Verschluß der Lungenblutbahn (mit Verschluß des Ductus arteriosus), in welchen die befallenen Individuen ein relativ hohes Alter erreichen. Indem wir uns hier über die Zirkulationsverhältnisse im Lungenblutkreislauf und über die Möglichkeit des Lebens überhaupt nur unter der Voraussetzung ausgiebiger und hochwertiger Kollateralbahnen ein Bild machen können, müssen wir gleichzeitig zugestehen, daß diese vikariierende funktionelle Tätigkeit zum arteriellen Kreislauf gehörender Gefäße in hohem Maße eintritt. Daß sie nicht vollkommen ist, zeigt uns das in diesen Fällen nie fehlende klassische Zeichen der behinderten Blutzufuhr auf dem ordnungsmäßigen Wege, die Cyanose, welche in ihrem Grade mehr oder weniger den abnormen Zirkulationsverhältnissen und der Blutmischung entsprechen wird.

Daß außer den Bronchialarterien häufig auch pleurale, mediastinale, perikardiale u. a. Arterien erweitert gefunden werden, erklärt sich hinreichend aus Küttners Untersuchungsergebnissen über die kollateralen Beziehungen dieser Gefäße zur Lungenblutbahn. Allein es kommen nicht allzu selten neben den Herzanomalien parallele abnorme Gefäßbeziehungen und -verbildungen vor, welche in mannigfacher Weise die Blutzirkulation und Blutmischung modifizieren können, so daß wir uns in vielen Fällen fast außerstande sehen, eine auch nur einigermaßen klare Vorstellung von den vorliegenden Verhältnissen zu bilden.

Literatur.

Bier, Virchow's Archiv Bd. 147 1897.
v. Jürgensen, Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie.
Kußmaul, Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medizin. III. Reihe. XXVI. Bd.
Küttner, Virchow's Archiv Bd. 73 1878.
Landois, Lehrbuch der Physiologie.
Reißeisen, Über den Bau der Lungen. Berlin 1822.
Vierordt, Angeborene Herzkrankheiten. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXX.

Aus dem deutschen Alexanderhospital in St. Petersburg.

Ein Spirochätenbefund bei schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis.

Von

Dr. Oswald Moritz.

(Mit Tafel II).

Der folgende eigentümliche Fall ist im Alexanderhospital zur Beobachtung gelangt:

Der deutsche Bierbrauer G. R., 29. a. n., $1^1/_2$ Jahr in Rußland, erkrankt etwa am 5. Oktober mit starken Schmerzen in der linken Schulter, die stetig zunehmen, so daß Patient schließlich den Arm kaum mehr heben kann. Die Schmerzen sind blitzartig „wie ein elektrischer Strom". Geringere Schmerzen im Kreuz. Gleichzeitig setzen Durchfälle ein. Appetitlosigkeit, Schmerz im Epigastrium. Temperatur wahrscheinlich erhöht (nicht gemessen). Geringer Husten. Kein Schnupfen.

Patient gibt an, früher stets gesund gewesen zu sein. Keine venerischen Krankheiten; Alkoholkonsum reichlich, — ca. 7 Flaschen Bier täglich. Nach Angabe der Bekannten des Patienten sei er schon seit einigen Wochen sehr blaß gewesen. Er habe jedoch keine Krankheitsempfindungen gehabt und stets gearbeitet. Auch habe er sich kürzlich verlobt und das gesellige Leben seiner Bekannten mitgemacht.

Patient tritt am 15. Oktober in das Hospital ein. Es findet sich eine starke Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes bei Palpation und Bewegungsversuchen; schmerzhafte Steifigkeit der Nackenmuskulatur; die Spina scapulae anscheinend verdickt (?); die Fossa supraspinata linkerseits voller als rechts; ein Hauptschmerzpunkt in der Gegend des Nerv. supraspinatus sin., die rechte Supraspinalgegend auch etwas druckempfindlich. Im Rachen mäßige Rötung; „Franke'sche Streifen"(?). Innere Organe anscheinend normal. Urin: Eiweiß 0, Zucker 0, Indican nicht vermehrt. Ernährungszustand leidlich. Blaß.

Die starken Schmerzen halten mehrere Tage an, um allmählich unter Morphium und Aspirin nachzulassen. Dagegen treten heftige Leibschmerzen auf. Der Leib ist meist bretthart, kein Ascites, Stuhl nur nach Clysma.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. Oktober. Auf der Lunge rechts hinten unten Rasselgeräusche. Schmerzen im Gebiete der Nn. ischiadici.

23. Oktober. Links hinten unten abgeschwächtes Atmen und Schallverkürzung.

24. Oktober. Links hinten Affrictus.

25. Oktober. Starke Durchfälle. Die neuralgischen Schmerzen viel geringer.

Temperatur konstant erhöht — bis 38,6 °. Puls bei der Aufnahme 82, nimmt an Frequenz stetig zu, am 24. Oktober 120. Am 25. Oktober abends Überführung in die akute Abteilung.

26. Oktober. Patient fällt durch seine extrem blasse, wachsgelbliche Hautfarbe auf. Sehr mager. Welke Haut. Patient ist so schwach, daß er sich nicht im Bett aufrichten kann. Herzgrenzen normal. Über dem Sternum systolische Unreinheit. Rechte Lungenspitze verkürzt. Über beiden Lungen sehr rauhes Atmen; in der rechten Axilla feines, feuchtes Rasseln; rechts unter der Clavicula sakkadiertes Atmen; über dem rechten Unterlappen leiser Affrictus. Der Leib durch Meteorismus sehr stark aufgetrieben; kein Ascites. Leber und Milzgrenzen wegen des Meteorismus nicht genau bestimmbar. Sehr starker Durchfall. Temperatur 38,1 — 37,6 — 38,1 °. Puls 120.

27. Oktober. Blutbefund. Hämoglobin (Gowers) 30 %. Rote Blutkörperchen 3 300 000. Weiße 12 000. Starke Poikilocytose. Polychromatie. Recht viel kernhaltige rote Blutkörperchen. Viel Makrocyten. Von den weißen 70% polynukleär, 30% einkernig und basophil. Fäces flüssig, grünlich-schwarz (Patient bekommt Wismut), alkalisch Guajac- und Aloinproben positiv. Keine Helmintheneier. Keine Tuberkelbazillen. Urin 1018, sauer. Alb. 0, Zucker 0, Indican nicht vermehrt. Urobilin positiv, Gallenfarbstoffspuren.

Sputum schleimig-eitrig, enthält keine Tuberkelbazillen. Die starken Durchfälle halten an. Temperatur 38,6—38,8—38,4 °. Puls 120.

28. Oktober. Zunahme der Durchfälle und des Meteorismus. Pat. verfällt rapid, deliriert nachts. Zunge trocken, braun belegt. Rechts hinten über der Scapula Bronchialatmen. Mäßiger Husten. Atmungsfrequenz 28. Widal negativ. Temperatur 39,3—39,3—39,1. Puls 140.

29. Oktober. Zahllose dünne Stühle. Meteorismus geringer. Puls kaum fühlbar 140. Atmungsfrequenz 48. Im Urin kein Alb., kein Aceton, keine Indicanvermehrung. Viel Urobilin. Temperatur 38,6 °. Abends Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Anaemia gravis. Pneumoniae lobulares. Pleuritis fibrinosa. Enteritis ulcerosa.

Wir glaubten, den Fall so deuten zu müssen, daß der Patient schon längere Zeit schwer anämisch gewesen sein müsse und jetzt einer interkurrenten Infektionskrankheit erlegen sei. Welcher Art diese Infektion war, blieb unklar; am wahrscheinlichsten schien trotz des fehlenden Bazillenbefundes eine rapid verlaufene Miliartuberkulose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sektion wurde 16 Stunden post mortem von Herrn Dr. Westphalen ausgeführt:

Magere Leiche. Totenstarre. Blaßikterisches Hautkolorit. Geringes Fettpolster. Muskulatur normal. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Lagerung der Eingeweide normal. Zwerchfellstand rechts in der Mammillarlinie in der Höhe der 4. Rippe, links um einen Interkostalraum tiefer. Das Knochenmark des Sternum auffallend weich, flüssig, von grauroter Färbung. In beiden Pleurahöhlen nur geringe Mengen klaren Serums. Die Lungen beiderseits durch fadenförmige Bindegewebsadhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel geringe Mengen klaren Serums. Das Perikard diffus milchig getrübt. Über beiden Herzventrikeln umschriebene Sehnenflecke. Unter dem Perikard vereinzelte Ecchymosen. Das Blut auffallend blaß und dünnflüssig. In den Herzhöhlen dunkle und farblose Gerinnsel. Herz normal groß, Klappen normal, nur an einer Aortenklappe eine strichförmige Ecchymose. Endokard und Intima der Aorta und Art. pulm. normal. Das Myokard auffallend blaß. Die linke Lunge zeigt ausgedehnte punkt- und flächenförmige subpleurale Ecchymosen. In den Bronchien neben schaumiger Flüssigkeit bräunlicher Schleim. Das Gewebe des Oberlappens anämisch und ödematös, durchsetzt von miliaren, opak durchscheinenden knötchenförmigen Gebilden. Das Gewebe des Unterlappens relativ hyperämisch und in den Randpartien atelektatisch; an mehreren Stellen lobulär graurot körnig infiltriert. Das Gewebe der rechten Lunge zeigt im oberen und mittleren Lappen dieselben Veränderungen wie links. Unter der Pleura des Mittellappens ein ausgedehntes Netzwerk weißer Fäden, — anscheinend injizierter Lymphgefäße, die augenscheinlich in Beziehung stehen zu einem nicht weit unter der Pleura gelegenen linsengroßen, weißlichen Herde mit zentralem Zerfall innerhalb des Lungengewebes, welcher sich direkt unter die Pleura fortsetzt. Das Gewebe des Unterlappens venös hyperämisch, stärker durchfeuchtet und durchsetzt von einer Anzahl stecknadelkopfgroßer opaker Herde mit Zerfall im Zentrum und (anscheinend) miliarer durchscheinender Knötchen. Eine Infiltration des Lungengewebes um die Herde herum ist makroskopisch nicht wahrnehmbar. Das große Netz mäßig fettreich, ohne Einlagerung miliarer Knötchen. Milz vergrößert, Kapsel zart, Gewebe von normalem Aussehen. Pankreas auffallend blaß. Nebennieren unverändert. Mesenterialdrüsen in großer Menge geschwellt von grauroter Schnittfläche. Nieren von normaler Größe. Kapsel zart, Oberfläche glatt, Gewebe auffallend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blaß, sonst unverändert. Die Leber normal groß. Gallenblase normal. Lebergewebe auffallend blaß, durchsetzt von sehr zahlreichen kleinsten grauen Knötchen. Ösophagus unverändert. Im Magen etwas dünnflüssiger Inhalt. Die Mucosa des Magens mit trübem Schleim belegt. In der Pars pylorica des Magens die Mucosa diffus geschwellt (État mamelloné) vielfach auch cirkumskript stark gewulstet. In der Mucosa des Pylorusteils verschiedene Substanzdefekte; eine größere unregelmäßig gestaltete Partie, innerhalb welcher die Schleimhaut oberflächlich nekrotisch und verschorft erscheint. Im Bereiche dieses Abschnitts ist es an verschiedenen Stellen zur Abstoßung der Schorfe und dadurch zur Entwicklung oberflächlicher, linsengroßer Substanzdefekte gekommen. Daneben findet sich in der nächsten Nähe des Pylorus eine tiefere, 2 cm lange und 1 cm breite Geschwürsfläche, die bis in die Submucosa zu reichen scheint und sich durch eine stärkere Ecchymosierung des Geschwürsrandes auszeichnet. Schließlich erkennt man, 12 cm vom Pylorus entfernt, noch ein 3. größeres, sehr unregelmäßig gestaltetes Geschwür, an dessen Grunde die Muskularis bloßliegt. Gegen die Cardia hin schneidet dieses Geschwür mit scharf abgegrenzten Rändern ab und setzt sich gegen den Pylorus zu in fingerförmigen, parallel verlaufenden Ausläufern fort, der Faltung des Magens in der Längsrichtung entsprechend. Duodenum und Jejunum unverändert mit schwärzlichem, dünnflüssigem Inhalt (Wismut). Im unteren Ileum die follikulären Apparate des Darmes in sehr großer Menge geschwellt, jedoch nirgends ulceriert. Peyersche Plaques nicht geschwellt. Das Cöcum und Colon enthalten dünnflüssigen Inhalt. In der Mucosa keinerlei abnorme Schwellung oder Atrophie. Im mittleren Abschnitt das Kolon durchsetzt von zahllosen punktförmigen, pigmentierten Narben von ursprünglich follikulären Geschwüren. Bei genauer Betrachtung erscheinen dieselben als feinste schwarze Punkte mit einem hellen Hof, der in seinen peripheren Partien schwärzlich pigmentiert ist. Das Knochenmark des Femur von dunkelroter Farbe, läßt von der Struktur des Fettmarks nichts erkennen.

Anatomische Diagnose: Abgeheilter follikulärer Katarrh des Colon transversum und descendens, follikulärer Katarrh (Tuberkulose?) des unteren Ileums. Gastritis chronica parenchymatosa mit oberflächlicher Nekrose und teils oberflächlichen, teils tiefgreifenden, peptischen Geschwüren des Magens. Hochgradige Anämie sämtlicher Organe mit sekundärem, hyperplastischem Milztumor und lymphoider Umwandlung des Knochenmarkes. Miliare

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und konglomerierte Tuberkel (?) der Lunge und tuberkulöse (?) Lymphangoitis der Pleura. Miliare Tuberkulose (?) der Leber.

Herrn Dr. Ucke verdanke ich die Anfertigung der mikroskopischen Präparate. Herr Dr. Westphalen war so freundlich, die Präparate durchzusehen und das mikroskopische Protokoll zu kontrollieren, wofür ich ihm bestens danke. Das beiliegende Mikrophotogramm war Herr S. Neporoshny vom Institut für Experimentalmedizin so liebenswürdig herzustellen.

In dem Bestreben, den trotz der Obduktion nicht aufgeklärten Fall eventuell bakteriologisch zu klären, entnahm ich bei der Sektion etwas Sternalknochenmark und fertigte ferner eine Anzahl Ausstrichpräparate aus dem lymphoiden Mark der linken Femurdiaphyse an. Gleichzeitig wurden 2 Agar- und Bouillonröhrchen mit Femurmark beschickt. Leider war es mir später nicht mehr möglich, noch Material zur Untersuchung zu erhalten. In den mit Thionin gefärbten Präparaten aus dem Femur fand sich nämlich eine große Anzahl Spirochäten. Sonstige Mikroorganismen waren nicht zu finden. Das Mark bestand histologisch im wesentlichen aus lymphoiden Zellen, einer mäßigen Zahl grob granulierter Leukocyten (Markzellen) und ziemlich reichlichen kernhaltigen roten Blutkörperchen. Im Sternalmark wurden keine Spirochäten gefunden. Eine Aufschwemmung dieses Sternalmarkes in Peptonwasser verimpfte ich einem Meerschweinchen und zwei weißen Ratten. Die Tiere blieben gesund. In den mit Femurmark beschickten Agar- und Bouillonröhrchen waren nach 24 Stunden einige Spirochäten zu finden, die offenbar mit dem Mark in die Röhrchen gelangt waren, — eine Vermehrung hatte nicht stattgefunden. Nebenbei waren, nicht in allen Röhrchen, Kokken gewachsen, denen ich keine Bedeutung zumesse, da sie offenbar eine Verunreinigung darstellten.

In Ausstrichpräparaten, die von Lungenschnitten bei der Sektion gewonnen wurden, fanden sich keine Spirochäten, nur ein Gemisch diverser Kokken und Stäbchen.

Die histologische Untersuchung der Organschnitte ergab folgendes:

Lunge. a) Bei schwacher Vergrößerung sieht man in der relativ zarten Pleura zahlreiche Querschnitte, die mit Zellkomplexen gefüllt sind. Diese Zellkomplexe ziehen von der Pleura her längs den präformierten Gefäßbahnen bis in das Lungengewebe. Die Komplexe bestehen aus großen epitheloiden Zellen mit bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen, welche am meisten den Zellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichen, die wir in Plattenzellencarcinomen finden. Sie zeigen Vakuolenbildung, Kernzerfall und Kernteilung. Bei größeren Alveolen begegnet man nicht selten einem Zerfall des Tumorgewebes innerhalb der zentralen Abschnitte. Die strangartige Anordnung der Zellzüge läßt daran denken, daß sie in präformierten Bahnen ziehen und tatsächlich lassen sich stellenweise deutlich Gefäßendothelien an der Wand dieser Bahnen erkennen. Ein Zusammenhang dieser Zellkomplexe mit Lungenalveolen läßt sich nicht nachweisen, auch erscheint das Lungengewebe selbst unverändert.

b) Ein anderes Lungenpräparat bietet Veränderungen dar, welche im allgemeinen auf die Umbildung ursprünglich pneumonischer Prozesse in Induration und die Umbildung einer Pleuritis in Schwartenbildung mit Atelektase hinauslaufen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man die Verbreiterung des Pleuraüberzuges und erkennt breite Bindegewebszüge, die sich in der Form von Septis in die Lunge hineinziehen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Pleuraverdickung aus jungem, zell- und gefäßreichem Bindegewebe besteht. Die der Pleura angrenzenden Lungenpartien sind atelektatisch und zeigen vielfach eine Umwandlung des Plattenepithels zu kubischem. Es finden sich zahlreiche Bronchiallängs- und -querschnitte (mit kleinzelliger Infiltration in der Peripherie), gefüllt mit mehrkernigen Leukocyten, während das Zylinderepithel zum Teil abgestoßen und zugrunde gegangen ist. Größere Partien des Lungengewebes erscheinen intakt, erfüllt mit körnigen Massen (Lungenödem). Einige Lungengewebsabschnitte erscheinen erfüllt mit feinfädigem Fibrin und desquamierten Alveolarepithelien, während andere Infiltration mit zahlreichen mehrkernigen Leukocyten und feinkörnigen Massen darbieten. Wieder andere Abschnitte zeigen auf größere Ausdehnung hin eine Verbreiterung der Interalveolarsepta mit entweder dicht gedrängter Infiltration mit lymphoiden Zellen oder mit breitem gefäßreichem und zellreichem Bindegewebe. Dadurch werden die Alveolen weit auseinandergedrängt. Sie sind vielfach unregelmäßig gestaltet und mit kubischem Epithel ausgekleidet.

Leber. Bei schwacher Vergrößerung finden sich anscheinend zelluläre Anhäufungen, die meist in den zentralen Abschnitten verschiedener Acini gelegen sind, während das übrige Lebergewebe normal erscheint. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die periphere Zone der Acini gut gefärbtes Protoplasma und Kerne und normal weite Kapillaren besitzt. In vielen Acini folgt nach dem Zentrum hin eine intermediäre Zone, innerhalb welcher sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowohl Leberzellen wie besonders auch die Zellkerne sehr schlecht färben. Augenscheinlich sind diese Partien des Lebergewebes in ihrer Lebensfähigkeit chemisch geschädigt. Noch zentraler findet sich ein regelloseres Bild, in dem die Leberzellen schlecht gefärbt, in den Dimensionen verkleinert und teils kernlos erscheinen, teils durchsetzt sind von auffallend chromatinreichen, unregelmäßig geformten Kernen. Die Kapillaren sind verengt und die Gefäßendothelien vielfach gequollen. Diese Leberpartien zeichnen sich durch eine starke Ablagerung von gelbem Pigment aus. Entweder handelt es sich hier um degenerierte, chromatinreiche Kerne von Leberzellen, deren Protoplasma z. T. zerfallen ist, wodurch die Kerne einander näher gerückt sind und der Eindruck einer „Infiltration" des Lebergewebes hervorgerufen wird oder aber handelt es sich nicht um Kerne von Leberzellen, sondern um Kerne von Leukocyten, die in die Leberzellen eingewandert sein könnten und Leberzellkerne vortäuschen. Eine sichere Deutung dieser Kerne ist kaum möglich. Für die letzterwähnte Anschauung ließe sich anführen, daß in der intermediären Zone viel kernlose Zellen gefunden wurden und daß es gelingt, gelegentlich auch in den intakten Leberpartien in den Kapillaren Leukocyten zu finden, deren Kerne ausgesprochene Degeneration zeigen.

Der Hauptnachdruck ist wohl auch weniger auf dieses strittige Detail zu legen, als darauf, daß die makroskopisch erkennbare „Knötchenbildung" im Lebergewebe einem degenerativen Vorgang, keinem wirklichen Knötchen entspricht.

Die Leber zeigt im übrigen stellenweise eine recht hochgradige fettige Degeneration.

Die Milz enthält viel hämorrhagisches Pigment. Innerhalb der Follikel geringe hyaline Umwandlung der kleinen Arterien. Sonst wenig Veränderungen.

Die Nieren zeigen das Bild der parenchymatösen Trübung, mit beträchtlicher Quellung der Epithelien der Harnkanälchen.

Im Dünndarm findet sich Schwellung der solitären Follikel, deren einige einen Zerfall des Zentrums bieten.

Im Dickdarm ausgesprochene Schwellung der solitären Follikel, die im Zentrum zerfallen sind und durch die Zerfallspartien geschwürig mit dem Darmlumen kommunizieren.

An bakteriell gefärbten Präparaten sieht man, daß die Darmwand, besonders im Dünndarm, von Mikroorganismen durchsetzt ist. In dünnen Schnitten des Dünndarms finden sich innerhalb der Muskularis Spirochäten. Anfangs nur ganz vereinzelt gefunden,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

was durch ihre Lage in verschiedener Tiefe des Gewebes erklärt wird, ließen sie sich später stellenweise in beträchtlicher Anzahl nachweisen. Die auf der Tafel abgebildeten, in einem Gesichtsfeld befindlichen Spirochäten waren jedoch nicht alle in derselben Gewebstiefe gelegen, so daß zu einer scharfen Einstellung die Mikrometerschraube gebraucht werden mußte. Die Spirochäten lagen fast alle in der Muskularis, nur ganz vereinzelt an der Grenze der Mucosa. Die Darmwand war außerdem durchsetzt von zahllosen Stäbchen, deren Hauptlokalisation indessen die oberflächlichere Mucosa ist. Diese Stäbchen erinnerten an Colibazillen, erschienen jedoch etwas schmäler als diese und waren oft zu zweien im stumpfen Winkel aneinander gelagert.

Die sorgfältige Durchsuchung der Lungen-, Leber-, Milz- und Nierenschnitte mit starker Vergrößerung ergab nirgends Spirochäten im Schnittpräparat.

Die Spirochäten haben in der Darmwand dasselbe Aussehen wie im Knochenmark und bestehen aus 3—10 Windungen. Es läßt sich durch die Mikrometerschraube erkennen, daß es sich um eine echte Spirale handelt, nicht etwa um aneinander gelagerte Stäbchen. Die Länge beträgt zwischen 2 und 6 μ. Die Färbung gelingt nur mit Thionin gut, sowohl im Ausstrichpräparat wie im Schnitt. Karbolfuchsin und Methylenblau gaben mir keine Färbung. Ebensowenig Gentianaviolett in wäßriger Lösung. Nach Gram keine Färbung. Der Versuch eines Geißelnachweises mißglückte. Freilich mußte ich leider wegen der geringen Anzahl von Präparaten, die ich vom Knochenmark besaß, mich mit einigen wenigen Färbungsversuchen begnügen.

Von den Rekurrensspirochäten unterscheiden sich unsere durch ihre derbere, gedrungenere Gestalt und die dickeren Enden. Herr Dr. Wladimiroff war übrigens so freundlich, mir zu bestätigen, daß eine Verwechslung mit Rekurrensspirochäten nicht denkbar sei.

Damit ist auch die zweite tierpathogene Spirochäte, Sacharow's Gänsespirochäte, die in allem dem Rekurrenserreger gleicht — auszuschließen.[1]) Auszuschließen sind ferner auch die in der Rachenhöhle gelegentlich vorkommenden Spirillen, die mit dem Bacillus fusiformis vergesellschaftet beobachtet wurden und ein wesentlich anderes Aussehen haben. Betonen möchte ich ferner, daß unsere

1) Cf. Wladimiroff, Rückfallfieber und tierpathogene Spirochäten. Handbuch der path. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann S. 76 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spirochäten nichts mit den von Aufrecht[1]) bei perniziöser Anämie beschriebenen Vibrionen gemein haben.

Eine gewisse morphologische Ähnlichkeit scheint dagegen unsere Spirochäte mit einer von Mezinescu[2]) bei Pyelitis calculosa und von Doerr[3]) bei Pleuritis und Pericarditis purulenta im Eiter gefundenen Spirille zu haben. Besonders mit dem Mezinescu-schen Photogramm hat das meinige eine große Ähnlichkeit. Ob die von Doerr gezüchtete Spirille identisch ist mit der von Mezinescu, scheint kaum beweisbar, da weder Mezinescu noch mir eine Kultivierung gelang.

Zu erwähnen ist schließlich die wichtige Entdeckung zweier Spirochäten im Lymphdrüsensaft bei Syphilis durch Schaudinn und Hoffmann.[4]) Beide Spirochäten unterscheiden sich in der Form recht wesentlich von unserer: die Sp. pallida durch die größere Länge, die spitzen Enden und den schlankeren Bau, die Sp. refringens durch die Größe und die weiten Windungen. Diese Spirochäten wurden von Buschke und Fischer[5]) in den Organen eines syphilitischen Kindes gefunden.[6])

Unsere Beobachtung scheint insofern nicht unwichtig, als wir innerhalb verschiedener menschlicher Gewebe (Knochenmark und Dünndarmwand) eine Spirochäte nachweisen konnten, die mit den bisher bekannten und in menschlichen Organen gefundenen nicht identisch zu sein scheint.

Gewinnt der Befund auch dadurch an Interesse, daß er bei einem so merkwürdigen Krankheitsfall erhoben wurde, so müssen wir doch leider sofort zugeben, daß der Fall unaufgeklärt geblieben ist.

Wir haben klinisch: eine akut einsetzende Erkrankung mit „neuralgischen" (?) Schmerzen und Fieber; sehr starke Diarrhöen und Leibschmerzen; eine schwere Anämie; schließlich Pleuritis und katarrhalische Pneumonien. Pathologisch-anatomisch finden sich:

---

1) Aufrecht, Pathologische Mitteilungen. Magdeburg 1883.

2) Mezinescu, Über ein Eiterspirillum. Zentralbl. f. Bakter. 1903 Bd. 35 S. 201.

3) Doerr, Zentralbl. f. Bakter. 1905 Bd. 38 S. 15.

4) Schaudinn u. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905 18 und Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt 1905.

5) Buschke u. Fischer, Deutsche med. Woch. 1905 20.

6) Anmerk. bei der Korrektur: Auf die zahlreichen, nach Schluß dieser Arbeit publizierten, Mitteilungen über das Vorkommen obiger „Luesspirochäten", die neuerdings auch bei Carcinom gefunden worden sind, kann ich hier leider nicht mehr eingehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwere Anämie; Magen- und Dickdarmulcera; follikuläre Enteritis; insuläre Leberdegeneration; eigentümliche, knötchenförmige, epitheliale Lungen- und Pleuraprozesse, die ihren Sitz in den Lymphbahnen haben.

Diese Lungenveränderungen machen, wie oben beschrieben, den Eindruck einer miliaren Carcinose und sind am ehesten dem zu vergleichen, was in der Literatur als Endotheliom der Pleura und Lunge, als Lymphangitis carcinomatodes oder als Lymphangitis prolifera beschrieben ist.[1]) Fränkel zählt diese Erkrankung mehr „zu den infektiösen Entzündungen, als zu den Geschwülsten" und betont die diffuse Verbreitung. Andererseits verlangt man mit Recht zur Diagnose „Endotheliom" den Nachweis der direkten Entstehung der „Tumorzellen" aus den Endothelien, was in unserem Fall nicht gelang. Somit ist es immerhin wahrscheinlicher, daß wir es mit einer sekundären Carcinomverbreitung auf den Lymphbahnen zu tun haben. Schon Fräntzel ist die Verwechslung eines solchen Falles mit akuter Miliartuberkulose passiert (cf. Fränkel S. 385). Die Annahme eines von uns nicht entdeckten primären Tumors gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die schwere Anämie berücksichtigen, für die jede Erklärung fehlt. Nach der Lektüre der wichtigen Arbeit von Frese[2]) drängt sich anfangs geradezu die Überzeugung auf, daß wir es mit einer Tumorverbreitung im Knochensystem zu tun gehabt haben. Die primäre Tumorlokalisation, welche sowohl die carcinomatöse Lymphangitis der Lunge und Pleura als die hypothetischen Knochentumoren erklären würde, könnte man in der Wand des großen Magenulcus suchen. Der primäre Tumor kann so klein gewesen sein, daß eine makroskopische Diagnose eventuell nicht möglich war. Selbstverständlich ist diese Annahme durchaus hypothetisch, denn weder ergab die makroskopische Magenbetrachtung Anhaltspunkte für Carcinom, noch zeigten die untersuchten Knochen etwas anderes, als die für perniziöse Anämie charakteristischen Veränderungen. (Die linke Scapula, in der Patient anfänglich starke Schmerzen zu haben schien, wurde leider nicht untersucht.)

Es wäre aber noch daran zu denken, daß die besprochenen Organveränderungen in einer näheren Beziehung zu den gefundenen Spirochäten stehen. Die Spirochäten stellen ja, wie Herr

1) Fränkel, Über prim. Endothelkrebs der Pleura. XI. Kongr. f. innere Mediz. 1892.

2) Frese, Über schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 68 S. 387.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dr. Wladimiroff auf der Sitzung des Vereins St. Petersburger Ärzte in der Diskussion ausführte, nur eine Entwicklungsform mancher niederer Lebewesen dar. Man denke an die Trypanosomen, welche gleichfalls imstande sind, schwere Anämie zu erzeugen. Sehr interessant ist es, daß Neporoshny und Jakimow[1]) bei experimenteller Trypanosomosis ähnliche „Knötchen" in der Leber gefunden haben, wobei gleichfalls eine schwere Degeneration der Leberzellen und ihrer Kerne vorlag. Freilich waren bei ihren Fällen auch die Trypanosomen in dem Gewebe nachweisbar, während ich trotz langen Suchens keine Spirochäten im Leberschnitt finden konnte.

Die merkwürdigen Veränderungen des Lebergewebes können kaum durch eine Carcinomkachexie erklärt werden und sprechen jedenfalls für eine heftige und ungewöhnliche „Toxin"wirkung, wie sie auch die perniziöse Anämie nicht hervorzurufen pflegt.

Wir müssen uns mit der Konstatierung des gleichzeitigen Vorkommens folgender Befunde begnügen: Spirochätenbefund im Knochenmark und Dünndarm, schwere Anämie, eigentümliche „knötchenförmige" Leberdegeneration und „carcinomatöse" Lymphangitis.

Die schlechte Affinität der Spirochäten zu den üblichen Farbstoffen erklärt vielleicht die Seltenheit des Befundes.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

A. Spirochäte im Knochenmark.
B. Spirochäten in der Muskularis des Dünndarms.
C. Größere „carcinomatöse" Knötchen in der Lunge mit Vakuolenbildung und zentralem Zerfall. Schwache Vergrößerung.

---

1) Neporoshny und Jakimow, Leberveränderungen bei experimenteller Trypanosomosis. Festschrift für Lukjanow. Petersburg 1904 (russisch).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXI.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. A. v. Strümpell.)

Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabazillen.

Von

Privatdozent **Dr. G. Jochmann,**
Assistenzarzt der Klinik.

Das Bild der epidemischen Influenza, wie sie im Jahre 1889/90 in gewaltigem Zuge über Europa einherzog, ist, dank der Pfeifferschen Entdeckung des Influenzabazillus bei den großen Nachzüglerepidemien nicht nur nach der klinischen, sondern auch nach der anatomischen und bakteriologischen Seite hin vielfach ergänzt worden. Einer Erweiterung bedürftig sind aber noch heute unsere Kenntnisse über die sporadische und endemische Influenza, wie sie alljährlich an vielen Orten mehr oder minder heftig aufzutreten pflegt, und ferner unsere Erfahrungen über die verschiedenartige, klinische Bedeutung des Pfeiffer'schen Bazillus.

Die in den Wintermonaten dieses Jahres hier in Breslau herrschende Influenzaendemie, bei der ich an der Medizinischen Klinik eine große Anzahl von Kranken untersuchen und behandeln konnte, gab mir die Anregung, die dabei gewonnenen Ergebnisse zusammen mit anderen in den letzten Jahren an einem großen Material von mir gemachten Beobachtungen über den Influenzabazillus und seine Beziehungen zu den verschiedenartigsten Affektionen zu einem Übersichtsbilde zu verwerten. Einige wichtigere Literaturangaben müssen gleichzeitig dabei Berücksichtigung finden. Die klinische Bedeutung des Influenzabazillus, sein Vorkommen bei den verschiedenartigsten Erkrankungen und seine Rolle bei der endemischen Influenza sollen besprochen und einige besondere klinische Formen der letzteren etwas genauer geschildert werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Morphologie und Biologie des Influenzabazillus.

Der Pfeiffer'schen ersten Beschreibung des zarten, winzig kleinen Gram-negativen Influenzabazillus ist auch nach den Forschungen der letzten Jahre nicht viel hinzuzufügen bis auf die Tatsache, daß einzelne Stämme in Größe und Scheinfädenbildung stark differieren und diese Unterschiede auch bei Züchtung in vielen Generationen vollständig behalten können.[1]) Auch die von Pfeiffer festgestellte Tatsache, daß der Influenzabazillus nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden gedeiht, scheint trotz mancher gegenteiliger Mitteilungen [2]) ihre Richtigkeit zu behalten. Ich habe ebenso wie z. B. Ghon und Preyß bei vergleichenden Parallelversuchen mit ca. 70 Stämmen auf hämoglobinhaltigem Agar, beziehungsweise Ascites, Serum und Serumagar niemals ein Wachstum auf hämoglobinfreiem Nährboden gesehen.

Den interessanten Mitteilungen über die Förderung des Wachstums des Influenzabazillus durch Symbiose mit anderen Mikroorganismen, so mit Staphylokokken,[3]) Gonokokken [4]) und Xerosebazillen [5]) kann ich hinzufügen, daß ich auch in der Nähe von Pneumokokken und Streptokokken Riesenkolonien von Influenzabazillen häufig beobachtet habe.

Für den Kliniker wichtiger ist die Beurteilung der Frage, welche Beziehungen zwischen den Influenzabazillen und den von Pfeiffer beschriebenen Pseudoinfluenzabazillen bestehen.

Pfeiffer nannte seiner Zeit Pseudoinfluenzabazillen feine Stäbchen, die er in großer Menge in den bronchopneumonischen Herden dreier diphtheriekranker Kinder gefunden hatte. Diese Stäbchen waren in Form und Tinktion von den Influenzabazillen kaum zu unterscheiden, nur sahen sie im Durchschnitt etwas größer aus. Auch in der Kultur zeigten sie das Verhalten der Grippeerreger. Sie wuchsen ausschließlich auf Blutagar und bildeten Kolonien, die bis in das kleinste Detail denen der Influenzabazillen glichen. Die Trennung von den echten Influenzabazillen machte Pfeiffer auf Grund von Wachstumsunterschieden, die er in 24 Stunden alten Kulturen auf menschlichem Blutagar beobachtete. Hier erschienen die Pseudoinfluenzabazillen nach allen Dimensionen erheblich größer als die echten und zeigten eine ausgesprochene Neigung zur Scheinfädenbildung.

Bestätigende Angaben sind in der Literatur nur sehr spärlich

1) Graßberger, Lindenthal, Verfasser.
2) Elmassian, Jundell, Cantani.
3) Graßberger.
4) Cantani.
5) Max Neisser.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu finden.[1]) Gegenüber den Befunden von Hartmann u. Kossel, die bei Otitis media von Säuglingen im Ohreiter feine, angeblich mit den Pseudoinfluenzabazillen identische, Stäbchen sahen, kann ich eine Reihe eigener Untersuchungen am Leichentische anführen, bei denen ich wiederholt in der vereiterten Paukenhöhle von Säuglingen Influenzabazillen fand, die sich teils gar nicht von den Pfeiffer'schen echten Influenzabazillen unterschieden, teils etwas unregelmäßige größere und kleinere Formen bildeten. Ich möchte deshalb annehmen, daß auch Hartmann echte Influenzabazillen vor sich gehabt hat und sie nur deshalb Pseudoinfluenzabazillen nannte, weil sie außerhalb einer Epidemie gefunden wurden.

Im Hinblick auf die Variabilität der Pfeiffer'schen Stäbchen in Form und Größe halte ich ebenso wie Pielicke, Borchardt und Lindenthal die Aufstellung einer eigenen Art als Pseudoinfluenzabazillen nicht für angezeigt. Dafür sprechen auch Graßberger's Versuche, der die echten Influenzabazillen künstlich durch Kultur auf besonderen Nährboden (erstarrtes Pferdeblutserum) zur Scheinfädenbildung veranlassen konnte, und Delius' und Kolle's Beobachtungen, die bei unzureichenden Nährbedingungen in den Kulturen Fäden auftreten sahen. Nehmen wir noch dazu, daß nicht selten aus unbekannten Gründen eine Kultur nach einigen Generationen plötzlich größere Formen bildet und mehr zur Scheinfädenbildung neigt als früher, wie ich das verschiedenfach gesehen habe, so ist, meine ich, ein Unterschied zwischen Influenzabazillen und Pseudoinfluenzabazillen nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Und nun noch kurz ein Wort über die verschiedenen influenzaähnlichen Stäbchen, die beim Menschen gefunden und zum Teil mit besonderem Namen belegt worden sind, je nach der Affektion, deren Ätiologie sie bedingen sollten. Während der Koch-Weeck'sche Bazillus wegen seiner Kultureigentümlichkeiten (Wachstum auf hämoglobinfreiem Nährboden) als eine besondere Art anzusehen ist, handelt es sich bei dem Müller'schen Bazillus des Trachoms um ein mit dem Influenzabazillus identisches Stäbchen. Dasselbe gilt auch von Jundell's katarrhalischem Bazillus.

Das influenzaähnliche Stäbchen, das ich seiner Zeit mit P. Krause zusammen in 18 Fällen beim Keuchhusten in enormen Mengen im Sputum fand und später noch in weiteren 62 Fällen isolierte, und das wir zum Unterschied von anderen „Keuchhusten-

1) Hartmann, Kossel, Kruse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen“ den in Eppendorf bei Keuchhusten vorherrschenden Bazillus: „Bacillus pertussis Eppendorf“ nannten, ist weder morphologisch noch biologisch von dem Influenzabazillus zu unterscheiden; vielleicht sind die beiden identisch. Bei der Unmöglichkeit beweisende Tierversuche vorzunehmen, kann man immerhin den Standpunkt vertreten, daß gleiche morphologische und kulturelle Merkmale noch nichts für die Identität dieser beiden Bazillen beweisen, daß sie vielmehr verschiedene Arten einer Gruppe darstellen, die nur durch ihre pathogene Wirkung auf den Menschen verschieden sind. Daß ich aber auch bei der Annahme der Möglichkeit einer Identität daran festhalte, daß diesen Stäbchen beim Keuchhusten mit Wahrscheinlichkeit die Rolle des auslösenden Momentes zukommt, ist an anderer Stelle ausführlicher begründet und soll hier nur kurz angedeutet werden.

Über Bakteriämie im Verlaufe von Influenzabazillenaffektionen.

Nachdem Pfeiffer seiner Zeit die Influenzabazillen hauptsächlich auf den erkrankten Schleimhäuten der Luftwege aufgefunden hat, haben neuere Untersuchungen den Beweis erbracht, daß sie auch ins Blut übergehen können. Die Möglichkeit, in einem hohen Prozentsatz der Fälle Influenzabazillen im Blute nachweisen zu können, wäre von großer Bedeutung, weil man auf diese Weise die rein nervösen und gastrischen Formen, die mit einem Auswurf einhergehen, diagnostisch leichter erkennen könnte. Aber diese Möglichkeit besteht leider nicht in dem gewünschten Maße.

Die mikroskopischen positiven Befunde Canon's bei einer großen Zahl von Influenzakranken waren als Verunreinigungen der Färbeflüssigkeiten zu deuten. Weitere vereinzelte Angaben über Influenzabazillenbefunde am Lebenden stammen von Meunier ferner von Letzerich; Isambert bringt eine genauere Literaturzusammenstellung.

Beweisend für die Möglichkeit einer Einwanderung von Influenzabazillen ins Blut sind jene Fälle, wo sie als Ursache klinisch sichergestellter, besonderer lokaler Erkrankungsprozesse später post mortem in den betreffenden Organen gefunden werden: so bei Encephalitis [1]), bei Endokarditis [2]) und bei Gelenkeiterungen.

Häufig sind die Angaben über postmortale Influenzabazillenbefunde. Rosenthal hat sie angeblich fast konstant im Blute

1) Pfuhl u. Nauwerck.
2) Hanstein, Jehle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden. Jehle fand sie post mortem als Komplikation von Scharlach, Masern, Varicellen, Keuchhusten und Diphtherie. Diese postmortalen Befunde beweisen jedoch noch nicht, daß die nach dem Tode beobachtete Überschwemmung des Blutes mit Influenzabazillen intra vitam eine Bedeutung für die klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes gehabt hat. Offenbar handelte es sich hier um eine agonale oder postmortale Einschwemmung. Jedenfalls ist es nicht statthaft, aus solchen Befunden den Schluß herzuleiten, daß es sich bei der Influenza um eine Allgemeininfektion mit Influenzabazillen handelt. Die Vermutung, daß es sich bei den positiven postmortalen Blutbefunden in der Regel nur um eine agonale Einwanderung handelte, findet ihre Stütze in den vielen negativen intravitalen Untersuchungen einwandsfreier Beobachter.[1]) Ich habe ebenfalls bei der diesjährigen Influenzaendemie in allen Fällen, bei denen im Sputum Bazillen nachweisbar waren, größere Blutmengen (20 ccm) untersucht und habe niemals Influenzabazillen im Blute nachweisen können.

Influenzabazillen treten demnach im Verlaufe der Influenza, während des Lebens, nur äußerst selten ins Blut über, doch scheint es, daß sie bei Erkrankungen, wo sie zu einer Sekundärinfektion führen, vor allem im Kindesalter, besonders gern zu einer postmortalen oder agonalen Einschwemmung neigen.

Zur klinischen Bedeutung des Influenzabazillus.

Wenn wir jetzt auf die klinische Bedeutung des Influenzabazillus näher eingehen, so ist zunächst zu fragen: Besteht der streng bakteriologische Standpunkt, wie ihn Wassermann, Ruhemann u. a. vertreten, zu recht: Wo Influenzabazillen, da Influenza; wo keine Influenzabazillen, da keine Influenza?

Daß diese zarten Stäbchen zur Zeit der ersten großen Nachzüglerepidemie nach der Pandemie des Jahres 1889, also im Jahre 1892 und 1893, in der Mehrzahl der Fälle im Sputum der Patienten in enormer Menge gefunden wurden, darüber besteht nach den übereinstimmenden Berichten der Untersucher kein Zweifel, und ebensowenig darüber, daß sie auch häufig in den bronchopneumonischen Herden bei der Autopsie teils in Reinkultur, teils mit anderen Bakterien vermischt vorhanden waren. Anders verhält es sich

1) Pfeiffer, Goldscheider, Mosse, Lemierre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon mit der Frage, ob sie nun auch ausschließlich nur bei Influenzakranken und -Rekonvalescenten, wie das Pfeiffer wollte, vorkommen, oder ob sie sich auch bei anderen Krankheiten oder gar als reine Saprophyten finden. Wassermann's Erklärung vom Jahre 1893: wo Influenzabazillen, da Influenza, hat viele Anhänger gefunden. Noch 1901 stellte sich Cantani auf denselben Standpunkt und in diesem Jahre erst hat Ruhemann die Behauptung aufgestellt, der Pfeiffer'sche Bazillus sei ebenso streng spezifisch wie der Gonokokkus oder der Tuberkelbazillus.

Um zu dieser Anschauung Stellung zu nehmen, sind folgende Fragen zu beantworten: Was wissen wir über das Vorkommen des Influenzabazillus im Verlaufe von anderen Krankheiten? Zweitens: welche Rolle spielt der Influenzabazillus bei der endemischen Influenza?

Von Interesse sind vor allem die Influenzabazillenbefunde im Verlaufe von Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Varicellen, Keuchhusten und bei der Tuberkulose. Indem ich die diesbezüglichen Angaben hier einmal vorübergleiten lasse und sie mit meinen eigenen Erfahrungen vergleiche, liegt es mir vor allem daran, vom klinischen Standpunkte aus festzustellen, ob die Influenzabazillen das primäre Krankheitsbild, zu dem sie sekundär hinzutreten, klinisch stets in einer Weise beeinflussen, daß man berechtigt ist, von einer „Komplikation mit Influenza" zu sprechen.

Diphtherie.

Leiner beobachtete 11 Fälle von Diphtherie, darunter 2 nach Masern, die zur Sektion kamen und sämtlich als Komplikation schwere Bronchitiden und Lobulärpneumonien zeigten, in deren Saft sich Influenzabazillen fanden. Aus der Beschreibung geht nicht hervor, daß die Fälle andere klinische Erscheinungen aufwiesen als sie für gewöhnlich bei katarrhalischen, auch durch andere Mikroorganismen erzeugten Lobulärpneumonien im Kindesalter auftreten. Einen Schluß hinsichtlich der Prognose der mit Influenzabazillen komplizierten Diphtherie kann man aus diesen Fällen nicht ziehen, da es sich durchweg um schwere descendierende Diphtherie handelte, so daß auch ohne die genannte Komplikation die Entwicklung von Bronchopneumonie und der trübe Ausgang nichts Ungewöhnliches wäre.

Von den 12 Diphtheriefällen, bei denen Auerbach im Tonsillarabstrich Influenzabazillen nachwies, hatten 4 Fälle keinerlei irgendwie an das Bild der Influenza erinnernde Erscheinungen, sondern wurden nach schnellem Ablaufe einer typischen Diphtherie entlassen. Von 4 weiteren Fällen, die in Heilung ausgingen, hatten 2

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine leichte Bronchitis und 2 eine Bronchopneumonie; nur 4 kamen ad exitum, 3 davon hatten eine Bronchopneumonie, 1 eine eiterige Bronchitis.

Aus den Angaben der pathologischen Anatomen, die viel häufiger als die Kliniker systematische Untersuchungen auf Influenzabazillen bei Infektionskrankheiten gemacht haben, erfahren wir leider meist nichts über die klinische Seite der Fälle. So berichtet Paltauf von 2 durch Influenzabazillen hervorgerufenen Lobulärpneumonien bei Diphtheriekindern, und Jehle züchtete 9 mal unter 15 Diphtheriefällen den Influenzabazillus aus den Lungen.

Ich selbst habe 3 mal in lobulärpneumonischen Herden, die im Verlaufe von Diphtherie aufgetreten waren, Influenzabazillen nachgewiesen, ohne daß klinisch der Befund ein anderer war als z. B. bei Bronchopneumonien, die nachweislich durch Streptokokken oder Pneumokokken hervorgerufen waren. Vor allem aber muß ich hinzufügen, daß ich zwar nicht häufig, aber doch unter 50 Diphtheriefällen 4 mal Influenzabazillen neben Diphtheriebazillen im Tonsillarbelage fand, ohne jede erkennbare, dadurch etwa hervorgerufene Änderung des primären Krankheitsbildes; die Fälle liefen in Heilung aus.

Danach bedeutet das Vorkommen der Influenzabazillen bei der Diphtherie häufig nur einen Nebenbefund und stempelt sie zu Saprophyten. In anderen Fällen sind sie fähig, Bronchitiden und Bronchopneumonien herbeizuführen, jedoch oft, ohne daß diese Affektionen klinisch als Influenzakomplikation imponieren. Die Prognose wird durch eine solche Influenzabazillenpneumonie oder -Bronchitis nicht mehr getrübt als durch jede katarrhalische Bronchopneumonie oder Bronchitis, wie sie durch Streptokokken oder Pneumokokken hervorgerufen werden.

Masern.

Süßwein fand bei 21 Masernfällen 10 mal Influenzabazillen. Er untersuchte bei Lebenden das Sekret der Nasengänge, bei Sektionen den Bronchialinhalt und pneumonisches Exsudat. Interessant ist von seinen klinischen Beobachtungen, daß 4 Fälle sich in ihrem Verlaufe nicht von unkomplizierten Masern unterschieden. Außer einer nach kurzer Zeit ablaufenden Bronchitis, wie sie so häufig bei Masern auftritt, waren ernstere Krankheitserscheinungen nicht zu bemerken. Von den 6 anderen Fällen, bei denen sich regelmäßig mehr oder minder schwere Bronchitis, zum Teil mit Bronchopneumonie fand, starben 5; sie rekrutierten sich jedoch sämtlich aus dem zartesten Kindesalter.

Zu ganz ähnlichen Resultaten wie Süßwein kam Liebscher, der unter 57 Masernfällen 11 mal von den Tonsillen den Influenzabazillus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

züchtete. Während in einzelnen Fällen der Eindruck gewonnen wurde, daß das ursprüngliche Krankheitsbild in ungünstigem Sinne durch die Anwesenheit der Influenzabazillen beeinflußt werde, hielt Liebscher selbst die Annahme für berechtigt, daß das Vorhandensein dieser Bazillen zuweilen nur die Bedeutung eines Nebenbefundes habe.

Die Auerbach'schen Masernfälle, bei denen er Influenzabazillen im Tonsillenabstrich fand, waren sämtlich (7 Fälle) mit Rachendiphtherie kompliziert, so daß sie einen Schluß auf etwaige Trübung der Prognose durch die Influenzabazillen natürlich nicht gestatten.

Von Influenzabazillenbefunden an der Leiche von Masernkindern berichtet Paltauf, der sie 2 mal als Erreger einer Bronchopneumonie fand, und Jehle, der sie bei 23 Fällen 18 mal in den Lungen, 11 mal in den Tonsillen und 15 mal im Blute nachwies.

Ich selbst hatte Gelegenheit, bei der Autopsie von 18 Masernfällen in bronchopneumonischen Herden 5 mal Influenzabazillen nachzuweisen. Am Krankenbette konnte ich mehrmals das Sputum von Masernkindern untersuchen, die gleichzeitig an Keuchhhusten erkrankt waren. Stets fand sich hier ein mit dem Influenzabazillus morphologisch und kulturell identisches Stäbchen in großer Menge vor. Die Patienten litten an geringen bronchitischen Erscheinungen auf den Lungen und zeichneten sich durch einen eigentümlich hohlen, bellenden Husten aus. Daß anatomisch bei der Masernpneumonie und bei den im Verlaufe des Keuchhustens auftretenden, durch Influenzabazillen bedingten Lobulärpneumonien dieselben Verhältnisse vorliegen, wie bei den im Verlaufe der Influenza durch die Pfeiffer'schen Bazillen bedingten Lungenentzündungen, konnte ich an anderer Stelle und an einem großen Material nachweisen.

Nach alledem ist also bei den Masern das Vorkommen des Influenzabazillus kein allzu seltenes. Er spielt zum Teil die Rolle des Saprophyten, teils ist er der Erreger von bronchitischen und bronchopneumonischen Erscheinungen. Seine Anwesenheit im Sputum bei gleichzeitig pneumonischen Lungensymptomen bietet jedoch noch keinen Anhalt für eine absolut ungünstige Prognosenstellung. Weder verlaufen die durch ihn veranlaßten Lobulärpneumonien langwieriger als die durch andere Erreger bedingten Masernpneumonien, noch führen sie öfter zum Tode.

Scharlach.

Bei Scharlach liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, doch scheint der Influenzabazillus, von Ausnahmezeiten abgesehen, hier nicht so häufig vorhanden zu sein wie bei Masern, Diphtherie und Keuchhusten.

Auerbach konnte ihn 3 mal bei reiner Skarlatina von den Ton-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sillen isolieren, ohne daß irgendwelche krankhaften Lungenerscheinungen vorlagen. Von 6 weiteren, mit Diphtherie komplizierten Fällen boten nur 3 Verdichtungserscheinungen dar.

Liebscher fand 3 mal unter 16 Fällen Influenzabazillen auf den Tonsillen, ohne daß das Krankheitsbild auf ihre Anwesenheit hingedeutet hätte.

Ganz besondere Verhältnisse müssen bei Jehle's Untersuchungen vorgelegen haben, der am Leichentisch bei 48 Fällen von Skarlatina 15 mal in den Lungen, 6 mal in den Tonsillen und 22 mal im Blute den Pfeiffer'schen Bazillus fand.

Ich habe mich bemüht, an einem großen Scharlachmaterial die Angaben Jehle's nachzuprüfen, konnte aber nur in vereinzelten Fällen am Lebenden von den Tonsillen, in 3 Fällen aus bronchopneumonischen Herden an der Leiche dieselben Bazillen züchten. Im Blute gelang es mir, trotz Verwendung großer Blutmengen (20 ccm) an 161 Fällen nicht ein einziges Mal Influenzabazillen nachzuweisen und ebensowenig bei 70 Leichen, so daß ich annehmen muß, daß eine besondere Hausinfektion bei den Fällen Jehle's vorhanden gewesen ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat es sich bei Jehle's Fällen um eine postmortale oder agonale Einwanderung gehandelt.

Dasselbe gilt offenbar für Jehle's Resultate bei Varicellen, wo er unter 9 Fällen 5 mal die Influenzabazillen im Blute nachwies.

Keuchhusten.

In einem besonderen Verhältnis steht meines Erachtens der Keuchhusten zur Gruppe der Influenzabazillen. Hier konnte ich in meinen über 3 Jahre ausgedehnten Untersuchungen nachweisen, daß ein vom Pfeiffer'schen Bazillus weder morphologisch noch biologisch zu unterscheidendes Stäbchen fast konstant im Pertussissputum vorkommt, und zwar in überwiegender Menge, und daß das nämliche Stäbchen auch fast stets die den Keuchhusten komplizierenden Bronchopneumonien hervorruft. Nachdem ich es bei meiner ersten Beobachtungsreihe mit P. Krause zusammen im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause unter 31 Fällen 18 mal aus Sputum gezüchtet hatte, gelang mir dieser Nachweis in einer zweiten, 42 Kinder umfassenden Reihe stets in jedem dem Stadium convulsivum angehörenden Falle. Außerdem fand ich es 23 mal unter 25 zur Sektion gekommenen Fällen in bronchopneumonischen Herden und zwar oft fast in Reinkultur. Da wir nach unseren Befunden annehmen zu müssen glaubten, daß diesem Bazillus mit hoher Wahrscheinlichkeit die Rolle eines auslösenden Momentes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Keuchhusten zukomme, so haben wir ihn seiner Zeit zur Unterscheidung von anderen „Keuchhustenbazillen“ den in Eppendorf bei Keuchhusten vorherrschenden Bazillus „Bacillus pertussis Eppendorff“ genannt. Obgleich ich auch heute noch dem Gedanken Raum gebe, daß dieser Bacillus pertussis und der Influenzabazillus trotz ihrer morphologischen und biologischen, durch vergleichende Kulturversuche auf verschiedenen Nährböden erwiesenen Übereinstimmung sich gleichwohl in ihrer Wirkung auf den Menschen verschieden verhalten können — man denke an den Streit über die Rinder- und Menschentuberkulose —, so muß ich doch die Möglichkeit ihrer Identität zugeben.

Unsere Beobachtungen von dem ungemein häufigen, fast konstanten Vorkommen dieser zarten Stäbchen im Keuchhustensputum blieben nicht auf einen Untersuchungsort beschränkt.

Elmassian, ferner Luzatto, haben gleichfalls häufig aus Keuchhustensputum influenzaähnliche Bazillen isoliert. Ferner fand Jehle bei 24 Sektionen von Keuchhustenkindern 24 mal einen von ihm als Influenzabazillus angesprochenen Mikroorganismus im Bronchialsekret. Wertvolle Bestätigungen unserer Angaben lieferte Max Neißer. Außer seinen in der Literatur niedergelegten Befunden [1]), teilte er mir liebenswürdiger Weise schriftlich mit, daß von 25 genau untersuchten Keuchhustenfällen 18 mal ohne Mühe Influenzabazillen gezüchtet wurden, darunter 5 mal bei der Autopsie aus den Lungen bzw. aus Knochenmark. Aus Herzblut und Milz gelang die Züchtung nie. Über autoptische Befunde von influenzaähnlichen Stäbchen bei Keuchhusten berichten auch Neurath und ferner Arnheim.

Wir sehen also, daß unsere Befunde nicht auf einen Beobachtungsort beschränkt geblieben sind, und ich bin überzeugt, daß sich die bestätigenden Mitteilungen noch mehren werden, wenn nur die Untersucher mehr wie bisher mit Blutagarplatten bei der kulturellen Untersuchung des Keuchhustensputums arbeiten wollten.

Von einer „Komplikation mit Influenza“ zu sprechen wäre bei einem derartig konstanten Vorkommen, wie es die Influenzabazillen beim Keuchhusten aufweisen, völlig unberechtigt, um so mehr, als die Anwesenheit dieses Stäbchens absolut nichts Auffälliges, an Influenza Erinnerndes mit sich bringt. 60 verschiedene Stämme, die ich aus Sputum isoliert habe, entstammten Fällen mit den allerverschiedensten klinischen Erscheinungen. Fälle mit starkem Keuchhusten ohne jedes Fieber und ohne jede nachweisbare Lungenaffektion wechselten ab mit solchen, die fieberten und bronchitische

1) Deutsche med. Wochenschr. 1903 Nr. 26, ferner Aufsatz über Mikrok. catarrhalis im Kolle-Wassermann'schen Handbuch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder bronchopneumonische Symptome aufwiesen, und die zuletzt erwähnte Kategorie war nicht etwa die häufigere. Aber auch an eine bloße Sekundärinfektion der Keuchhustenkinder mit Influenzabazillen zu denken, scheint mir nicht gut angängig zu sein. Es wäre doch eine höchst auffällige Erscheinung, wenn 60 ohne Auswahl untersuchte Fälle, die zu den verschiedensten Zeiten in die Behandlung kamen, und zwar in einer epidemiefreien Periode, sämtlich dieselbe sekundäre Infektion aufgewiesen hätten. Die Möglichkeit einer Hausinfektion war in unseren Fällen nicht gegeben, da das Sputum stets sofort nach der Aufnahme untersucht wurde. Auch fand sich bei einzelnen Kindern, die mit einer Bronchopneumonie und Keuchhusten aufgenommen worden waren und nach kürzester Frist zugrunde gingen, im bronchopneumonischen Herd in Reinkultur unser Bazillus, der also unmöglich erst durch Hausinfektion da hineingekommen sein konnte. Ich bin daher der Anschauung, daß dieses hämophile, gram-negative Stäbchen beim Keuchhusten die Rolle eines auslösenden Momentes spielt. Diese Annahme erscheint mir nach dem Gesagten nicht weniger begründet, wie die der ätiologischen Bedeutung des Pfeiffer'schen Bazillus für die Influenza.

Ausschlaggebend für meine Anschauung ist die Konstanz, mit der unser Stäbchen im Sputum der Pertussiskranken gefunden wird. Dem Einwande, daß der Befund von Influenzabazillen, also morphologisch und biologisch gleicher Bazillen bei Masern-, Scharlach- und Diphtheriekindern, die nicht an Keuchhusten leiden, gegen die Bedeutung des hämophilen Stäbchens für die Pertussis spreche, ist, wie folgt, zu begegnen: zwei Möglichkeiten bestehen; entweder sind unser Keuchhustenbazillus und der Pfeiffer'sche Bazillus trotz morphologischer und biologischer Übereinstimmung verschiedene Arten derselben Gruppe, und zwar verschieden durch ihre krankmachende Wirkung auf den Menschen, dann erledigt sich jener Einwand von selbst; oder aber sie sind völlig identisch, dann ist folgendes zu sagen:

Auch nicht jeder Erwachsene, der Influenzabazillen beherbergt, bekommt die Erscheinungen des klinischen Bildes der Influenza, vor allem aber wissen wir ja nicht, welche komplizierten Reflexvorgänge den eigentümlichen Vorgang des Keuchhustenanfalles beim Kinde hervorrufen, welche besondere individuelle Veranlagung dazu gehört, um auf die Anwesenheit des spezifischen Reizes mit den Symptomen des Keuchhustens zu reagieren. Also ist es sehr wohl denkbar, daß nicht alle Kinder, die den spezifischen Bazillus in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich beherbergen, nun auch echten, mit den typischen Anfällen einhergehenden Keuchhusten bekommen müssen. Eine Anzahl nicht für die Pertussis disponierter Masern- und Scharlachkinder wird infolge der Anwesenheit des hämophilen Stäbchens vielleicht nur die Erscheinungen einer Bronchitis oder einer Bronchopneumonie davontragen, vielleicht auch überhaupt nicht in besonderer Weise darauf reagieren. Ein anderer disponierter Teil aber wird durch die Wirksamkeit des gleichen Bazillus den Keuchhusten bekommen. Daß man häufig bei Masernkindern jenes hämophile Stäbchen findet, würde mit der Tatsache im Einklang zu bringen sein, daß Masernkinder nicht selten gleichzeitig an Keuchhusten erkranken.

Zusammenfassendes über die Bedeutung der Influenzabazillenbefunde im Kindesalter.

Soviel geht aus diesen Befunden zunächst zweifellos hervor, daß die Mischinfektion mit Influenzabazillen im Kindesalter eine nicht geringe Rolle spielt, und zwar, wie man hinzufügen muß, häufig eine gefährliche Rolle, da sie nicht allzu selten, besonders durch Bronchopneumonien zum Tode führt. Es gibt freilich auch eine ganze Anzahl Fälle, wo die Mischinfektion mit Influenzabazillen das Bild der Grundkrankheit nicht im besonderen Sinne verändert, wo sie als einfacher Nebenbefund auftritt, ohne besondere klinische Erscheinungen hervorzurufen. Ich möchte deshalb an dieser Stelle betonen, daß ich es nicht für berechtigt halte, stets von einer „Komplikation mit Influenza“ dort zu sprechen, wo man Influenzabazillen findet, wie das Leiner, Süßwein, Jehle u. a. tun. Ebenso gut wie die Diphtheriebazillen zweifellos eine Saprophytenrolle spielen können, z. B. auf der Nasenschleimhaut Gesunder oder im Rachen von Scharlachkindern, ohne das krankhafte auf Diphtherie hindeutende Veränderungen vorhanden waren, ebenso können meines Erachtens auch die Influenzabazillen im Kindesalter eine reine Saprophytenrolle spielen. In solchen Fällen sind sie jedoch meist nur spärlich vorhanden. Dort, wo sie ihre pathogene Wirkung entfalten, erkennt man ihre Wirksamkeit meist schon daran, daß sie in großer Menge vorhanden sind, hinter der die andere Bakterienflora zurücktritt. Aber auch dort, wo die Influenzabazillen eine pathogene Rolle spielen, also z. B. wo sie eine Bronchitis oder Bronchopneumonie erzeugen, liegt nicht immer derjenige Zustand vor, den wir sonst unter Influenza im Kindesalter verstehen, also jener fieberhafte Zustand, bei dem nach Heubner besonders die schmerzhaften Empfindungen: Glieder-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schmerzen, heftigste Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, sehr starkes Mattigkeitsgefühl im Vordergrunde stehen.

Pfeiffer betonte seiner Zeit, daß er nur bei Influenzakranken und -Rekonvalescenten Influenzabazillen gefunden habe, und fügte hinzu, daß diese Tatsache bei der Unmöglichkeit beweisende Tierversuche vornehmen zu können, als Beleg für die spezifische Natur der von ihm gefundenen Mikroorganismen die größte Bedeutung habe. Nach den hier angeführten Befunden müssen wir nunmehr schließen: Der Influenzabazillus ist keineswegs absolut spezifisch für die Influenza; er kommt vielmehr bei vielen Infektionskrankheiten teils als Saprophyt ohne pathogene Bedeutung, teils als Erreger von leichten und schwereren Erkrankungen des Respirationsapparates vor, ohne daß die von ihm hervorgerufenen Erscheinungen sich von Pneumokokken- oder Streptokokkeninfektionen ähnlicher Art wesentlich unterscheiden oder etwa durch ihre Verquickung mit anderen an Influenza erinnernden Symptomen, also z. B. durch im Vordergrund stehende subjektive Schmerzempfindungen wie Gliederschmerzen, Neuralgien usw. zu der Diagnose einer „Komplikation mit Influenza" auffordern. Beim Keuchhusten ergaben systematische Untersuchungen sogar, daß gleichartige zarte hämophile Stäbchen, wie sie Pfeiffer konstant im Sputum und in den bronchopneumonischen Herden von Influenzakranken fand und deshalb als Erreger der Influenza ansprach, genau so konstant und in solcher Menge im Sputum und in den bronchopneumonischen Herden der Pertussiskranken gefunden wurden, so daß sie als ein auslösendes Moment des Keuchhustens betrachtet werden müssen.

Mischinfektion mit Influenzabazillen beim Erwachsenen.

Unter ähnlichen Bedingungen, nur nicht mit derselben Häufigkeit wie im Kindesalter finden wir in der nachepidemischen Periode in vielen Fällen auch beim Erwachsenen Influenzabazillen als Begleiter der verschiedenartigsten Erkrankungen.

Das bekannteste Beispiel dafür ist die Lungentuberkulose.

Pfeiffer machte 1892 darauf aufmerksam, daß tuberkulöse Individuen in vorgerückterem Stadium, wo es zur Bildung von Kavernen gekommen ist, mitunter recht lange, über Wochen und Monate hinaus, Influenzabazillen beherbergen. Er sprach damals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von „chronischen Grippeerkrankungen“. Der Krankheitsverlauf war klinisch jedoch nicht von dem anderer Phthisen zu unterscheiden, nur die Sputumuntersuchung wies auf die bestehende Komplikation hin. Diesen Begriff der „chronischen Influenza der Phthisiker“ haben dann viele spätere Autoren der nachepidemischen Periode aufgenommen, so z. B. Ortner, der bei 13 Phthisikern Influenzabazillen fand.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich keineswegs die Möglichkeit bestreiten, daß eine Phthise durch Influenzabazillen verschlimmert werden kann; nur möchte ich es nicht als Regel hingestellt sehen, daß die Anwesenheit von Influenzabazillen eine Phthise stets ungünstig beeinflußt. Bei Ruhemann's Fällen z. B. ist der Beweis für eine solche ungünstige Wirksamkeit der Influenzabazillen meines Erachtens nicht erbracht; denn einmal sind diese Fälle autoptisch nicht kontrolliert, es ist also nicht erwiesen, ob wirklich Veränderungen in der Lunge vorhanden waren, die für eine pathogene Wirkung des Pfeifferschen Bazillus spezifisch sind, und zweitens sind die klinischen Erscheinungen nichts weniger als beweisend für „Influenza“.

Nachdem nun einmal bekannt ist, daß Influenzabazillen auch als Saprophyten vorkommen, ist es meiner Ansicht nach nicht unwichtig bei der Deutung von Influenzabazillenbefunden im Verlaufe einer Lungentuberkulose eine gewisse Reserve zu bewahren und nicht in jedem Falle gleich von „chronischer Influenza“ zu sprechen.

Aber auch die Häufigkeit des Beginns der Tuberkulose mit einer Influenza wird sicher überschätzt. Es ist bekannt, daß viele Phthisen ihre ersten tuberkulösen Lungenerscheinungen für eine Influenza halten.

Wenn Kerschensteiner, der in 10 Fällen bei Phthisikern Influenzabazillen nachwies, ohne daß irgendwelche Erscheinungen auf Influenza hindeuteten, erklärte: „der Befund von Influenzabazillen im Sputum (bei der Lungentuberkulose) beweist für mich nicht mehr als der eines Pneumokokkus in einem hohlen Zahn“, so meine ich, dieser Satz gilt cum grano salis wohl für die meisten Influenzabazillenbefunde bei der Lungenphthise.

Auch Kretz, der unter 950 beliebig ausgewählten Kranken in 35 Fällen Pfeiffer'sche Bazillen fand und nur 12 mal gleichzeitig an Influenza erinnernde Erscheinungen sah, konnte öfter phthisische Influenzabazillenträger ohne jedes klinische Influenzasymptom beobachten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Füge ich noch hinzu, daß ich selbst in 12 Fällen von Lungentuberkulose zu demselben Ergebnisse gelangte, so komme ich zusammenfassend zu dem Schlusse: Die Möglichkeit besteht zweifellos, daß der Pfeiffer'sche Bazillus ebenso wie zur Zeit der großen Pandemie durch den akuten Influenzaprozeß das Ende von Phthisikern zu beschleunigen vermag. In der Mehrzahl der Fälle spielt er jedoch bei der Lungenphthise nur die Rolle eines Saprophyten und hat keinerlei klinische Bedeutung. Ich halte es deshalb nicht für richtig bei dem bloßen, selbst wiederholten Befunde von Influenzabazillen bei einem Phthisiker von „chronischer Influenza" zu sprechen, wenn keinerlei klinische Erscheinungen dazu auffordern. Die Bezeichnung chronische Influenza ist vielmehr für Fälle zu reservieren, in denen wirklich lange Zeit hindurch immer wieder, bei positivem Bazillenbefund, als Influenzaattacken imponierende Anfälle auftreten.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Patienten mit großen Bronchiektasen.

Bei 3 Bronchiektatikern konnte ich, ebenso wie Kerschensteiner in einigen Fällen, Pfeiffer'sche Bazillen reichlich im Sputum nachweisen, ohne daß irgendwie auf Influenza hindeutende Symptome vorhanden gewesen wären. Auch diese Fälle halte ich nicht für „chronische Influenza".

Ortner spricht in der „deutschen Klinik" sogar von einer „chronischen afebrilen Influenzabronchitis". Er führt als Beispiele vollständig fieberlos verlaufende Tracheobronchitiden bei Emphysematikern an, bei denen er Pfeiffer'sche Bazillen im Sputum nachwies. Irgendwelche klinischen Merkmale, die diese Form von andereren bei Lungenemphysem vorkommenden Bronchitisarten unterscheiden ließen, waren nicht vorhanden.

Auch ich habe bei Emphysematikern mit chronischer Bronchitis gelegentlich Pfeiffer'sche Bazillen gefunden, ohne daß das Krankheitsbild ein anderes Aussehen bot, als bei gleichartig Kranken mit fehlendem Influenzabazillenbefunde. Ich halte es daher nicht für angezeigt aus lauter Respekt vor den Influenzastäbchen nach ihm die ganze Affektion zu benennen. Anders liegt der Fall natürlich, wenn chronisch verlaufende, klinisch deutlich nachweisbare Influenzaattacken mit Fieber und Allgemeinerscheinungen vorhanden sind. Ich meine, so sehr es zu begrüßen ist, wenn klinische Begriffe durch ätiologische Forschungsergebnisse ergänzt und erweitert werden, so sehr ist vor einer Überschätzung bakteriologischer Tatsachen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu warnen, weil Gefahr vorhanden ist, daß dadurch die klinischen Krankheitsbegriffe verwaschen und undeutlich werden.

Endemische Influenza.

Wenden wir uns nun zu der eigentlichen, unkomplizierten endemischen Influenza, wie sie seit der letzten Pandemie nie mehr ganz geschwunden ist, so ist zunächst der sogenannten sporadischen Influenza zu gedenken, einer Form, die Richter und später Lindenthal beschrieben haben. Es handelt sich dabei um eine Erkrankung, die auch in epidemiefreien Zeiten ganz vereinzelt und meist ohne kontagiös zu wirken vorkommt und sich weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch von der epidemischen Influenza unterscheidet. Interessant sind Lindenthal's Untersuchungen über die Beteiligung der Nebenhöhlen an der Erkrankung. Hier konnte er häufig Influenzabazillen nachweisen, ohne daß klinisch darauf hindeutende Erscheinungen vorhanden gewesen wären. Er spricht deshalb die Vermutung aus, daß solche versteckte Bazillen in vielen Fällen von nervöser Influenza eine Rolle spielen mögen. Einzelne derartige Fälle konnte auch ich beobachten.

Wichtiger jedoch sind jene Formen, die etwas gehäufter, gewöhnlich in den Wintermonaten, auftreten, und die in ihren klinischen Erscheinungen ein äußerst wechselvolles Bild darbieten. Hier sind die ätiologischen Verhältnisse nicht ganz leicht zu beurteilen. Wir haben in den letzten zwei Jahren und zwar fast ausschließlich in den Wintermonaten 36 Fälle zu beobachten gehabt, bei denen auf Grund klinischer Symptome die Diagnose Influenza gestellt wurde. Bevor ich auf die ätiologischen Verhältnisse eingehe, sollen die Erscheinungen am Krankenbette besprochen werden.

Die Krankheit begann gewöhnlich plötzlich mit Frieren, großer Mattigkeit, Gliederreißen, Augendrücken, starken Kopfschmerzen und Kreuzschmerzen; über Halsschmerzen wurde nur selten geklagt. Die Temperatur war in den leichtesten Fällen ein unregelmäßig remittierendes Fieber, das schon nach 2 bis 3 Tagen der Norm wich.

Bei einigen Fällen stieg das Fieber rasch an bis auf 40°, blieb 1 bis 2 Tage hoch, fiel dann zur Norm zurück und hielt sich so 1 bis 2 Tage, um dann aufs neue eine Steigerung zu erfahren, die nach wenigen Tagen der Entfieberung wich.

Bei stärkeren pneumonischen Erscheinungen war länger andauerndes, hohes remittierendes Fieber vorhanden, das lytisch abfiel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine große Neigung zu Recidiven war unverkennbar. Nach einer fieberfreien Periode von mehreren Tagen sahen wir nicht selten wieder eine plötzliche Temperatursteigerung von 1 bis 2 Tagen auftreten. Die Rekonvalescenz war meist langdauernd: Schwäche, Appetitlosigkeit, Neigung zum Schwitzen hielten oft noch lange an.

Im einzelnen waren die Erscheinungen kurz folgende: eine akute Rhinitis war bei unseren Beobachtungen nicht so gewöhnlich wie bei der epidemischen Influenza. Erkrankungen der Nebenhöhlen wurden in unseren Fällen nicht beobachtet. Eine leichte Angina in Gestalt von Schwellung und Rötung des weichen Gaumens und der Mandeln ohne Belag war meist vorhanden, ebenso Laryngitis und Tracheitis, charakterisiert durch Schwellung der Schleimhaut. Hierbei fiel besonders der laute, bellende, hohle Husten auf, der die Patienten quälte.

Häufig waren die Erscheinungen einer Bronchitis vorhanden, und zwar nicht nur diffus über die ganze Lunge verbreitetes Giemen und Schnurren usw., auch bisweilen auf nur einzelne Stellen der Lunge beschränkte Bezirke mit giemenden und feinblasigen Rasselgeräuschen.

Auch einige Fälle von Bronchopneumonie konnte ich beobachten. Es waren auffallend protrahiert verlaufende Pneumonien von lobulärem Charakter. Der Auswurf war dabei meist reichlich, zähe, mit münzenförmigen Ballen, häufig mit kleinsten Blutstreifchen durchzogen, niemals rubiginös.

Folgende Beispiele mit besonderen Verlaufseigentümlichkeiten seien hier kurz skizziert.

I. Eine 30jährige, im 3. Monat gravide Frau war ihrer Angabe nach akut mit hohem Fieber, Gliederreißen, Rückenschmerzen, großer Schwäche, Kopfschmerzen, Husten und reichlichem Auswurf erkrankt. Nach 8tägigem Bestehen der Krankheit war plötzlich eine Blutung aus der Scheide eingetreten, und sie hatte abortiert. Nach einer Auskratzung des Uterus waren weitere Blutungen nicht mehr erfolgt. Kopfschmerzen, Husten und Schmerzen auf der Brust, sowie allabendliches hohes Fieber hatten jedoch nicht nachgelassen, so daß sie sich veranlaßt sah, 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung die Klinik aufzusuchen.

Hier zeigten sich bei der blassen, aber gut genährten Frau Zeichen einer diffusen Bronchitis. Außerdem war eine 3 Querfinger breite Dämpfung im rechten Unterlappen mit Bronchialatmen und dichten, mittelblasigen Rasselgeräuschen festzustellen. Temperatur 40°, Puls 124, Leukocyten 4400. In dem sehr reichlichen, schleimig eitrigen, zum Teil etwas hämorrhagischen Auswurfe fanden sich massenhaft Influenzabazillen fast in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reinkultur. Die Temperatur hielt sich als Kontinua 4 Tage und fing dann an langsam lytisch abzufallen. Erst am 14. Tage ihrer Behandlung war die Frau fieberfrei. Die bronchitischen und pneumonischen Erscheinungen waren ebenfalls entsprechend langsam zurückgegangen. In der Folgezeit fühlte sich die Patientin außerordentlich angegriffen und erkrankte nach 10 fieberfreien Tagen aufs neue mit Fieber 38,5°, bronchitischen Geräuschen und wenig Rasselgeräuschen über dem untersten Teil des rechten Unterlappens. Dieser Anfall ging innerhalb von 2 Tagen schnell vorüber, so daß sie nach Hause entlassen werden konnte. 16 Tage später erschien sie wieder in der Klinik mit 39,4° Temperatur, einer diffusen Bronchitis auf beiden Lungen und den deutlichen Zeichen einer Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Im Auswurfe fanden sich massenhafte Influenzabazillen. Das Fieber fiel lytisch ab und wich nach 5 Tagen der Norm. Die Bronchitis war in der gleichen Zeit verschwunden, und die Dämpfungserscheinungen auf der Lunge hatten sich aufgehellt. 5 Tage darauf erkrankte sie an heftigen Durchfällen, die ohne Temperatursteigerung verliefen und 8 Tage anhielten. Nach 12tägiger fieberfreier Periode bekam sie abermals eine Temperatursteigerung bis auf 39,4, die sich 2 Tage hielt, ohne daß dabei mehr auf den Lungen nachgewiesen werden konnte als vereinzelte, bronchitische Geräusche in der Gegend der noch bestehenden perkutorischen Schallabschwächung im linken Oberlappen. In der Folgezeit blieb die Patientin bei normaler Temperatur frei von Influenzaerscheinungen; auch die Dämpfung ging zurück, und sie erholte sich langsam; im Sputum fanden sich noch lange massenhafte Influenzabazillen.

Wir haben es also hier mit einer Form von Influenza zu tun, die man als „intermittierende Form“ bezeichnen könnte, in Anlehnung an Finkler und Ortner. Ich hatte in meinem Falle den Eindruck, daß das jeweilige Aufflackern der Lungenerscheinungen bei der Patientin durch besondere Schädigungen, unerlaubtes Aufstehen, Erkältung etc., bedingt war, die den in dem Körper wohl noch retinierten Influenzabazillen Gelegenheit zur erneuten pathogenen Wirksamkeit gaben. Diese Erklärung des Wechsels in den Erscheinungen erscheint mir plausibler, als die von Ortner, der die Ansicht vertritt, daß der Kranke durch manifeste Infektion mit Influenzabazillen immun wird, um nach kurzer Zeit seine Immunität wieder zu verlieren und den im Organismus latent gebliebenen Krankheitskeimen neuen Boden zu frischer Krankheitsmanifestation zu geben. Der Umstand, daß unsere Patientin bei ihrer Influenza abortierte, findet sein Analogon in vielen während der Pandemie beobachteten Fällen.

Ein zweiter Fall von Bronchopneumonie war dadurch interessant, daß die Erscheinungen der Lungenentzündung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch eine Mischinfektion von Influenzabazillen und Streptokokken bedingt waren.

Bei einem 55jährigen unter den typischen Symptomen der Influenza erkrankten Mann, wies die bakteriologische Blutuntersuchung im Blute Streptokokken, jedoch keine Influenzabazillen nach und gestattete den Schluß, daß es sich hier beim Zustandekommen der Pneumonie um ein Zusammenwirken von den im Sputum nachweisbaren Influenzabazillen mit Streptokokken handelte, von denen nur die letzteren ins Blut übergegangen waren. Der Mann kam nach 8tägigem Bestehen der pneumonischen Erscheinungen ad exitum, und die Autopsie bestätigte die Diagnose. In den pneumonisch infiltrierten Herden der beiden Unterlappen, die das Bild der katarrhalischen Lobulärpneumonie boten, fanden sich Influenzabazillen neben massenhaften Streptokokken.

Ich habe diese Kombination von Influenzabazillen mit Streptokokken bei Keuchhusten und Masern nicht selten angetroffen. Das Primäre war in diesem Falle offenbar die Infektion mit Influenzabazillen, der sich dann erst sekundär Streptokokken hinzugesellten.

Pleuritis sicca wurde einmal gesehen und zeichnete sich durch besondere Hartnäckigkeit aus. Auch eine Pleuritis exsudativa kam zur Beobachtung, die sich nur langsam resorbierte.

An Herzstörungen konnte ich außer einigen funktionellen Störungen, wie Herzklopfen, Tachykardie, Bradykardie und leichter Arythmie einen Fall von Endokarditis beobachten, den ich kurz beschreiben will, weil derartige Herzaffektionen in der post-pandemischen Periode nicht häufig vorkommen. Von englischer Seite sind vereinzelte derartige Fälle beschrieben. Auch Ruhemann bringt einige interessante Beiträge.

Im übrigen überschätzt Ruhemann jedoch, wie ich hier hinzufügen will die Bedeutung der endemischen Influenza für das Herz meines Erachtens sehr. So stellt er z. B. eine ganze Reihe von Fällen mit stenokardischen Anfällen bei alter Myokarditis zusammen, bei denen er den Anfall, ohne jeden Bazillenbefund erhoben zu haben, allein deshalb auf Grippe zurückführt, weil sich in der Umgebung des sonst von Grippesymptomen freien Herzkranken Influenzapatienten aufhielten.

Der von mir beobachtete Fall von Influenzaendokarditis den ich aus Mangel an Raum nur kurz skizzieren kann war folgender:

Eine 26jährige Frau erkrankt plötzlich mit starkem Husten, Auswurf, Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, hohem Fieber und großem Mattigkeitsgefühl.

Es findet sich eine diffuse Bronchitis. Im Auswurf massenhaft Influenzabazillen. Temperatur 40,6.

Herzgrenzen: Oberer Rand der 4. Rippe, Mitte des Brustbeins. Spitzenstoß nach innen von der Brustwarzenlinie im IV. Interkostal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

raum. Systolisches Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis. II. Pulmonalton kaum akzentuiert. Im Urin Spuren von Eiweiß.

In den nächsten Tagen treten die Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis auf (fleischwasserfarbener Urin, rote und weiße Blutkörperchen im Harnsediment). Außerdem bildet sich hinten rechts eine exsudative Pleuritis aus, deren Dämpfung bis zum unteren Schulterblattwinkel reicht. Bald darauf kommen noch die Erscheinungen einer Bronchopneumonie im linken Oberlappen hinzu.

4 Wochen nach Beginn der Beobachtung zeigt sich, daß der Spitzenstoß sehr verbreitert ist und bis einen Querfinger breit nach außen von der Mammillarlinie reicht, im V. Interkostalraum. Der II. Pulmonalton ist jetzt laut akzentuiert. Das systolische Geräusch ist an der Spitze und Pulmonalis erheblich lauter geworden und auch über dem Sternum zu hören. Stürmische sehr frequente Herzaktion. Klagen über Herzklopfen. In den nächsten Wochen bleibt die hämorrhagische Nephritis noch bestehen, um dann allmählich abzuklingen. Die Pleuritis kommt nur sehr langsam zur rption.

4 Monate nach Beginn der Erkrankung ist der Herzbefund folgender: Grenzen: Oberer Rand der III. Rippe, 1 Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand. Hebender, verbreiterter Spitzenstoß im V. Interkostalraum, 1 Querfinger breit außerhalb der Mammillarlinie. An der Spitze blasendes systolisches Geräusch, lauter II. Ton mit leisem diastolischem Geräusch. II. Pulmonalton sehr verstärkt. Das systolische Geräusch ist auch über Pulmonalis und Aorta hörbar.

Von besonderem Interesse war hier der Befund an Herz und Nieren. Obwohl ein in der Anamnese vorhandener 4 Jahre vorher überstandener Gelenkrheumatismus es nicht ausschließen ließ, das schon vor der Influenza eine Schädigung des Herzens bestand, so mußten wir doch in diesem Falle eine akute, durch die Influenzabazillen bedingte Endokarditis annehmen. Dafür sprachen die ungemein stürmischen Herzerscheinungen zusammen mit der allmählichen, im Verlaufe der nächsten Wochen beobachteten starken Verbreiterung des Herzens, dem Nach-außen-rücken des Spitzenstoßes und dem allmählichen Übergang in ein kompensiertes vitium (Mitralinsufficienz). Gegen eine septische Endokarditis sprach die wiederholt negativ ausgefallene bakteriologische Blutuntersuchung. Wir müssen also annehmen, daß es sich hier um eine durch Influenzabazillen verursachte Endokarditis handelte, wie sie Jehle, Austin u. a. beschrieben haben.

Auch die hämorrhagische Nephritis ist aller Wahrscheinlichkeit nach in diesem Fall durch Influenzabazillen hervorgerufen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Komplikation, die während der Pandemie bei der Influenza verhältnismäßig selten war [1]), ist bei der endemischen Influenza nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden.[2])

Betrachten wir noch kurz die Erscheinungen des Verdauungsapparates. Man hat seiner Zeit bei der epidemischen Influenza eine gastrische Form von der nervösen und katarrhalischen Form unterbesondere schieden. Praktisch empfiehlt sich jedoch diese schematische Einteilung nicht, da die Erscheinungen aller drei Formen meist mehr oder weniger ineinander übergehen. Bei der endemischen Influenza stehen die katarrhalischen Symptome, wie esscheint, im Vordergrunde, und die gastrischen treten etwas zurück.

Bei unseren Fällen von endemischer Influenza war die Zunge meist feucht und nur bei stärkerem Hervortreten von gastrischen Störungen mehr oder weniger belegt. In einem Falle sahen wir eine ausgesprochene Himbeerzunge.

Erbrechen war häufig eins der ersten Symptome. Appetitlosigkeit war stets ausgesprochen und hielt noch lange bis in die Rekonvalescenz hinein an. Der Stuhl war meist normal; in einzelnen Fällen konnten wir starke Durchfälle beobachten. Influenzabazillen gelang es niemals dabei im Stuhle nachzuweisen. Leberveränderungen wurden nicht gesehen. Die Milz war in unseren Fällen nur einmal vergrößert. An Hautveränderungen wurde einmal Herpes labialis beobachtet.

Besonderes Augenmerk richteten wir auf das Verhalten der Leukocyten. Dasselbe war in der Mehrzahl der Fälle normal, nur im Verlaufe der Bronchopneumonien war die Zahl etwas erhöht, zwischen 7000 und 11000. In einem Falle stieg sie bis auf 15000, jedoch handelte es sich dabei um die durch Mischinfektion mit Streptokokken und Influenzabazillen verursachte Bronchopneumonie.

An nervösen Störungen beobachteten wir häufig starke Kopfschmerzen, besonders in der Supraorbitalgegend und allerlei andere subjektive Beschwerden, wie Kreuzschmerzen, Muskelschmerzen sowie einmal eine Trigeminusneuralgie.

Die ätiologischen Verhältnisse der endemischen Influenza.

Bei der Prüfung der ätiologischen Verhältnisse unserer klinisch als Influenza imponierenden Fälle stellte es sich heraus, daß nur

1) v. Strümpell, Krehl (in 2,9 % der Fälle).
2) Rackford, Köppen, Ruhemann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13 mal unter 36 Fällen Influenzabazillen nachgewiesen werden konnten. Es wurden kulturell untersucht Sputum, Tonsillarabstrich und in vielen Fällen auch das Blut (20 ccm). Dort, wo es zu bronchopneumonischen Prozessen gekommen war, fanden sich die Bazillen meist in enormer Menge im Sputum, so wie das Pfeiffer seiner Zeit beschrieben hat. In den übrigen Fällen waren sie spärlicher vertreten und von Pneumokokken und Streptokokken vielfach begleitet. Im Blute fand ich sie, wie schon anfangs besprochen, niemals. Der geringe Prozentsatz von positiven Sputumbefunden bei dieser Endemie überraschte mich um so mehr, als ich bei einer früheren Epidemie in Kiel im Jahre 1899 als Assistent am Hygienischen Institut ohne Mühe in großer Menge bei vielen Fällen Influenzabazillen hatte nachweisen können. Auch standen meine Befunde in einem auffallenden Mißverhältnis zu der großen Zahl meiner positiven Ergebnisse bei den katarrhalischen Prozessen im Kindesalter. Es wird daher vielleicht eingewendet werden, dort, wo sich keine Influenzabazillen fanden, handelte es sich eben nicht um Influenza, sondern um andere, ähnliche Affektionen. Ich möchte aber gerade einmal versuchen zu entscheiden, ob denn dieser streng bakteriologische Standpunkt richtig ist. Meine Befunde sind eine Bestätigung von Erfahrungen, die in den letzten Jahren an verschiedener Stelle gemacht wurden. Auch Wassermann berichtete 1900 auf Grund von 19 genau untersuchten Fällen über die Schwierigkeit, Influenzabazillen im Sputum zu finden. Es sei ihm aufgefallen, daß er in den letzten Nachzüglern der Pandemie viel weniger häufig die typischen Sputumbilder mit den massenhaften Influenzabazillen zu Gesicht bekommen habe, und vor allem, daß er überhaupt viel seltener den Bazillennachweis erbracht habe als zur Zeit der Pandemie.

Ebenso teilt Clemens aus der Freiburger Epidemie vom Jahre 1900 Erfahrungen mit, wonach ihm bei 95 Fällen nur 12 mal der Bazillennachweis gelang.

Im entgegengesetzten Sinne scheinen die Angaben Ruhemann's (1905) zu sprechen. Dieser Autor kam zu dem Schluß, daß die ausschließliche Ursache der epidemisch-sporadischen Form der Influenza, einschließlich der Saisongrippe, der Pfeiffer'sche Bazillus sei. Er belegte diese Anschauung durch bakteriologische Untersuchungsergebnisse, die Piorkowski auf seine Veranlassung an 115 Fällen ausgeführt hat, und bei denen 78 mal, also in 67,8 %, Influenzabazillen gefunden wurden. Diese Zahl macht zunächst einen bestechenden Eindruck. Bedenkt man aber, daß Ruhemann hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch 42 Fälle dazu rechnet, bei denen die Diagnose Influenza lediglich aus dem Befunde von Pfeiffer'schen Bazillen gestellt wurde, ohne daß sonst irgendwelche klinischen Influenzaerscheinungen vorhanden waren (so z. B. bei 13 Phthisen), so erscheinen auch seine Resultate in anderem Lichte. Von 73 klinisch als Influenza imponierenden Fällen hatte er nur 36 mal positiven Bazillennachweis.

Wie ist es nun zu erklären, daß wir in den letzten Jahren nur noch seltener und spärlicher den Pfeifferschen Bazillus bei Influenzakranken finden? Wassermann meint, die Bazillen verschwänden sehr schnell wieder aus dem Sputum und würden überwuchert von den Begleitbakterien, und zwar stehe dieses schnelle Verschwinden mit der Immunität, die wir durch einmaliges Überstehen der Krankheit erworben hätten, in Zusammenhang. Zunächst sei hierzu bemerkt, daß ich, wenn überhaupt Influenzabazillen vorhanden waren, sie auch meist längere Zeit hindurch nachweisen konnte. Und was die Immunität betrifft, so meine ich, abgesehen davon, daß es im Tierexperiment nicht gelingt, eine künstliche Immunität gegen diesen Bazillus herbeizuführen, spricht doch gerade die außerordentliche Rezidivfähigkeit der Grippe und die Beobachtung, daß manche Personen jeden Frühling bzw. Herbst wieder ihre Saisongrippe mit nachweisbarem Bazillenbefund bekommen, wie das u. a. auch Ruhemann unzweifelhaft zeigte, gegen eine solche Immunität.

Clemens beantwortete die oben aufgeworfene Frage in ähnlichem Sinne wie Wassermann.

Meiner Ansicht nach ist die Annahme einer allgemeinen Immunität noch keineswegs bewiesen. Gerade der Umstand, daß hier und da plötzlich wieder wirkliche Epidemien aufflackern mit typischem Sputumbefund und massenhaftem Auftreten von Influenzabazillen bei allen infizierten Individuen, wie das Mann von einer im Frühjahr 1900 in der Irrenanstalt Schussenried entstandenen Hausepidemie von 62 Fällen beschreibt, spricht doch gegen die Hypothese einer allgemeinen Immunität. Denn daß gerade zufällig alle diese an einem Orte befindlichen Individuen nicht immun gewesen sein sollen, ist doch sehr unwahrscheinlich. Betrachten wir ferner das relativ häufige Vorkommen des Influenzabazillus als Nebenbefund bei der Phthise und anderen chronischen Lungenaffektionen, wie Bronchiektasen, Emphysem, im Gegensatze zu den spärlichen Befunden bei der klinischen Influenza. Wenn das schnelle Verschwinden der Influenza-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen bei den Kranken der endemischen Influenza eine Folge der Immunität der Bazillenträger sein soll, so müßten also jene Menschen, welche die Pfeiffer'schen Bazillen lange Zeit bei sich beherbergen wie Phthisiker, Bronchiektatiker usw. einen Mangel an Immunität aufweisen; und trotz dieses Mangels an Immunität löst bei ihnen die Anwesenheit der Influenzabazillen keine typische Influenza aus, ja es ist nicht einmal irgend ein klinischer Einfluß derselben zu bemerken. Ich glaube daher nicht, daß man mit Immunität die spärlichen positiven Influenzabefunde bei der endemischen Influenza erklären kann.

Ruhemann der das gehäufte Auftreten von „larvierten und undeutlichen Influenzaformen" in den letzten Jahren zugibt, erklärt dasselbe nicht mit einer von früher herrührenden Immunität, sondern mit der geschwächten Virulenz der Pfeiffer'schen Bazillen. Er geht dabei von der interessanten Theorie aus, daß die Influenzabazillen in ihrer Lebensfähigkeit durch den Sonnenschein in erheblichem Grade geschwächt würden, so daß die Morbidität an Influenza im umgekehrten Verhältnis stehe zu der Sonnenscheindauer des vergangenen Sommers. Er hat in einer ungemein fleißigen Arbeit diese Verhältnisse näher zu begründen versucht. Ich glaube jedoch nicht, daß sich diese Theorie aufrecht erhalten läßt. Bisher ist es meines Wissens nie gelungen, den Influenzabazillus außerhalb des menschlichen Organismus nachzuweisen; im Gegenteil, wir wissen, daß die Bazillen außerhalb des menschlichen Körpers außerordentlich schnell zugrunde gehen, ohne daß eine besondere Sonnenscheinbelichtung dazu nötig wäre. Die Einwirkung des Sonnenscheins erscheint mir dabei zum mindesten fraglich; denn die im Körper des Menschen selbst haftenden Pfeifferschen Bazillen dürften durch die Sonne wohl kaum behelligt werden.

Eine völlig befriedigende Erklärung dafür, daß wir bei der endemischen Influenza in den letzten Jahren nicht so oft und so reichlich, wie a priori zu erwarten wäre, den Influenzabazillus finden, ist bisher nicht gegeben. Es ist nicht einmal bewiesen, daß er in der Mehrzahl der Fälle dabei eine pathogene Rolle spielt. Finde ich die Influenzabazillen bei einer klinisch als Influenza imponierenden Affektion in überwiegender Menge in dem Sputum, so werde ich nicht zögern, sie als Erreger anzusprechen, aber in vielen Fällen wird man meines Erachtens auf Grund bakteriologischer Untersuchungen Pneumokokken, Streptokokken, vielleicht auch den Micrococcus catarrhalis für die Entstehung der Grippe verantwortlich machen müssen. Wir sehen ja auch sonst in der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pathologie häufig klinische Erscheinungen, die sich untereinander gleichen, durch verschiedene Bakterien bedingt. Ich erinnere an die ätiologisch verschiedenen, doch zum Teil so ähnlichen septischen Erkrankungen. Ich bin deshalb der Anschauung, daß man sich nicht auf den streng bakteriologischen Standpunkt stellen kann, um die Diagnose einer Grippe oder Influenza zu machen. Will man man es durchaus, so kann man allenfalls für die Fälle mit positivem Influenzabazillenbefund das Wort „Influenza" reservieren und für die anderen, klinisch gleichen Fälle mit negativem Befund die Bezeichnung „Grippe". Das Wort „Pseudoinfluenza", wie es Jacksch vorschlägt, erscheint mir als klinischer Krankheitsbegriff nicht recht mundgerecht. Jede, selbst klinisch als typische Influenza imponierende Form, bei der keine Pfeiffer'schen Bazillen gefunden werden, von der Bezeichnung Influenza und Grippe auszuschließen, halte ich nicht für berechtigt. Es ist meiner Ansicht nach auch zulässig, das möchte ich im Gegensatz zu Ruhemann betonen, von „Pneumokokkengrippe" zu sprechen, wie es Luzzatto tut, um dadurch eine Grippeform zu kennzeichnen, die durch gehäuftes Auftreten von Pneumokokken im Sputum charakterisiert ist.

Zusammenfassendes über die klinische Bedeutung des Influenzabazillus.

Der Pfeiffer'sche Bazillus vermag nach alledem für den menschlichen Organismus eine recht verschiedene Bedeutung zu gewinnen. Das Bild, das wir jetzt von ihm erhalten haben, entfernt sich ziemlich weit von dem, was Pfeiffer uns zuerst beschrieb. Zweifeln wir auch nicht an seiner ätiologischen Bedeutung für die epidemische Influenza, so haben wir ihn doch auch in verschiedenen anderen Rollen kennen gelernt. Er ist keineswegs absolut spezifisch für die epidemische Influenza etwa wie der Gonokokkus oder der Tuberkuloseerreger für die Gonorhoe bzw. Tuberkulose. Er wird gelegentlich als Schmarotzer auf den Tonsillen gefunden, sowohl bei Gesunden wie im Verlaufe von Infektionskrankheiten, ferner in den Kavernen der Phthisiker und Bronchiektasen, ohne daß dadurch das Krankheitsbild irgendwie beeinflußt zu werden brauchte. Er vermag ferner bei Erwachsenen sowohl wie besonders im Kindesalter leichtere und schwerere katarrhalische Bronchitiden und lobulär pneumonische Prozesse auszulösen, so z. B. im Verlaufe von Masern, Diphtherie und Keuchhusten, ohne daß dabei sonst irgendwelche Erscheinungen ausgeprägt wären, die zu der klinischen Diagnose Influenza Veranlassung geben. Man sollte deshalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in solchen Fällen davon Abstand nehmen von „Komplikation mit Influenza“ zu sprechen, sondern lieber von Komplikation mit dem Pfeiffer'schen Bazillus reden und die Bezeichnung „Komplikation mit Influenza“ für Fälle mit wirklich klinischer Influenza reservieren. Auch die Bezeichnung chronische Influenza auf Grund eines längere Zeit hindurch erhobenen Befundes von Pfeifferschen Bazillen allein ist nicht angebracht.

Bei der Pertussis findet man ein von dem Pfeiffer'schen Bazillus weder morphologisch noch biologisch zu unterscheidendes, vielleicht mit ihm identisches Stäbchen so konstant, daß man es mit Wahrscheinlichkeit als ein auslösendes Moment des Hustens ansprechen kann.

Bei der endemischen Influenza wird der Influenzabazillus nur seltener noch in derselben Menge und Regelmäßigkeit getroffen wie bei der Pandemie und den großen Nachzüglerepidemien. Es ist daher wahrscheinlich, daß er nicht der ausschließliche Erreger der endemischen Grippe ist, sondern daß noch andere Mikroorganismen in Betracht kommen. Die Tatsache des gehäuften Auftretens klinisch gleicher Krankheitsbilder bei einer Grippeendemie ist an sich kein Grund für die Annahme einer einheitlichen Ätiologie, da nicht einzusehen ist, warum nicht die disponierenden Momente (Witterungsverhältnisse usw.) gleichzeitig verschiedener pathogenen Lebewesen Gelegenheit zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit geben sollen.

Herrn Geheimrat v. Strümpell sage ich für die Überlassung des Materials und für seine freundlichen Ratschläge meinen herzlichsten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

Arnheim, G., Über die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenbazillen in den Organen. Virchow's Archiv 1903.
Auerbach, M., Über den Befund von Influenzabazillen in Tonsillen und Larynx. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. 47. Bd. 1904.
Beck, M., Influenza im Kolle-Wassermann'schen Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
Borchardt, Beobachtungen über das Vorkommen der Pfeiffer'schen Bazillen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2 1894.
Canon, Die Influenzabazillen im lebenden Blute. Virch. Arch. Bd. 131 1893.
Canon u. Pielicke, Berliner klin. Wochenschr. 1892 Nr. 16.
Cantani, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1901 Bd. XXXVI.
Ders., Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 47. Bd. 1904.
Clemens, Die diesjährige Influenzaepidemie in Freiburg i. B. Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 27.
Delius u. Kolle, Untersuchungen über Influenzaimmunität. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1897 Bd. 24.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elmassian, Note sur un bacille des voies respiratoires et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer. Annales de l'Institut Pasteur 1899.
Finkler, Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabazillen. Bonn, Cohen 1895.
Gohn u. Preyss, Studien zur Biologie des Influenzabazillus. Zentralblatt für Bakteriol. 1902 Bd. XXXII.
Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14 1892.
Graßberger, R., Beiträge zur Bakteriologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXV 1897.
Ders., Zur Frage der Scheinfädenbildung in Influenzakulturen. Zentralbl. f. Bakt. 1898, Abt. I Bd. XXIII Nr. 9 u. 10.
Hartmann, Die Mittelohrentzündungen der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschrift 1894 Nr. 26.
Isambert, Hémo-cocco-bacillémie et septicémie grippale. Thèse de Nancy 1901.
Jacksch, Über pseudoinfluenzaartige Erkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
Jehle, L., Über die Rolle der Influenza als Mischinfektion bei den exanthematischen Erkrankungen und das Vorkommen von Influenzabazillen im Blut. Zeitschr. f. Heilkunde 1901 Bd. XXII.
Ders., Zwei Fälle von Influenza-Endokarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1899 Nr. 51.
Jochmann u. Krause, P., Zur Ätiologie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. XXXVI 1901.
Jochmann, G., Über das fast konstante Vorkommen influenzaähnlicher Bazillen im Keuchhustensputum. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 44. Bd. 1903.
Jochmann u. Moltrecht, 20 Fälle von Bronchopneumonie bei Keuchhustenkindern, hervorgerufen durch ein influenzaähnliches Stäbchen: Bacillus pertussis Eppendorf. Zentralbl. f. Bakt. XXXIV 1903.
Jundell, Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolin'schen Institutes zu Stockholm. Jena 1902.
Kerschensteiner, H., Studien zur Bakteriologie der Lungen- und Bronchialeiterungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 75.
Köppen, A., Zentralbl. f. innere Med. 1899 XX Nr. 18.
Kossel, Charité-Annalen 1893.
Krehl, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Kretz, Influenzabeobachtungen im Jahre 1897. Wiener klin. Wochenschr. 40 1897.
Kruse, Flügge's Mikroorganismen 1896.
Ders., Zur Ätiologie und Diagnose der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1894 Nr. 24.
Leichtenstern, Influenza in Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie. Wien Hölder 1896.
Leiner, Karl, Über Influenza als Mischinfektion bei Diphtherie. Wien. klin. Wochenschr. 1901 Nr. 41.
Lemierre, L'ensemensement du sang. pendant la vie. Paris 1904.
Liebscher, Prager med. Wochenschr. 1903 Nr. 21.
Lindenthal, O., Th., Über die sporadische Influenza. Wien. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 15.
Luzatto, A., Über Pneumokokkengrippe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. II. Ergänzungsheft.
Ders., Zur Ätiologie des Keuchhustens. Zentralbl. f. Bakt. 1900 Bd. 27 Nr. 24.
Mann, Die Influenzaepidemie im Frühjahr 1900 in der Königl. Heil- und Pflegeanstalt Schussenried. Württemb. Korrespondenzbl. Nr. 25 1901.
Mennier, Satellitisme des colonies du bacille de Pfeiffer dans les cultures mixtes. La semaine médicale 1898.
Mosse, Recherches expérimentelles et cliniques sur l'influenza. Revue de méd. 1895.
Müller, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895 Nr. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neisser, M., Über die Symbiose des Influenzabazillus. Deutsche mediz. Wochenschrift 1903 Nr. 26.
Neurath, R., Veränderungen am Zentralnervensystem beim Keuchhhusten. Wien. klin. Wochenschr. 1903 Nr. 46.
Ortner, N., Die Influenza seit der letzten Pandemie. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts.
Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. 1899.
Pfeiffer, R., Die Ätiologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten XIII. Bd 1893.
Pfuhl, Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1897 Bd. 26.
Pielicke, Bakteriologische Untersuchungen in der Influenzaepidemie 1893|94. Berl. klin. Wochenschr. 1894 Nr. 23.
Rackford, New York med. News 15. März 1902.
Richter, Zur Ätiologie der Influenza. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 29—30 1894.
Rosenthal, G., Recherches sur quelques cas de Broncho-Pneumonie aigué. Thèse de Paris 1900.
Ruhemann, J., Die endemische Influenza in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung. Wiener Klinik 1904.
Slavyk, Ein Fall von Allgemeininfektion nach Influenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. XXXII 1899.
v. Strümpell, Münch. med. Wochenschr. 1890.
Süßwein, J., Die Influenza bei Masern. Wien. klin. Wochenschr. 1901 Nr. 47.
Wassermann, Über differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffektionen. Deutsche med. Wochenschr. 47 1893.
Ders., Einige Beiträge zur Pathologie der Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1900 Nr. 28.

Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXII.

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt zu Dresden (Obermedizinalrat Dr. Schmaltz).

Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. und zur Kasuistik von Herdläsionen im Thalamus opticus.

Von

Dr. med. Georg Riebold,
II. Arzt.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß Milz- und Nierenfarkte, die bei den Sektionen von Herzkranken relativ häufig gefunden werden, klinisch meistens völlig symptomlos verlaufen. Um so merkwürdiger ist es, daß sie in seltenen Fällen zu den schwersten Erscheinungen führen, und sehr verschiedenartige Krankheitsbilder vortäuschen können. Und gerade aus dem Grund erscheint es wünschenswert, die klinische Diagnostik der Milz- und Niereninfarkte weiter auszubauen, und einschlägige Fälle mitzuteilen.

Unser Fall, den wir vor einiger Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, zeichnet sich nicht nur durch die eigenartigen klinischen Erscheinungen aus, unter denen die Embolisierung der Milz- und Nierenarterien erfolgte, sondern interessiert auch noch ganz besonders deshalb, weil die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schließlich noch durch eine Embolie der Basilararterie gestützt wurde, die unter dem Bild der akuten Bulbärlähmung ebenfalls in mancherlei Beziehung ungewöhnlich verlief.

Es sei zunächst die Krankengeschichte auszugsweise mitgeteilt:

Fall I. M. W. Hausmädchen, 29 Jahre alt, wurde am 14. August 1903 ins hiesige Krankenhaus aufgenommen. Sie machte folgende anamnestische Angaben: Mit 22 Jahren (1896) machte sie einen schweren Gelenkrheumatismus durch. Seit dieser Zeit war sie herzleidend, hatte insbesondere viel über Husten, Kurzatmigkeit und Herzklopfen zu klagen und hat deshalb wiederholt Krankenhausbehandlung aufsuchen müssen. Seit etwa 8 Tagen haben sich ihre Beschwerden ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrt. Es ist angeblich starker Husten mit blutigem Auswurf und heftiges Stechen in der linken Seite aufgetreten.

Der Aufnahmebefund war folgender:

14. August 1903. Mittelgroßes, zart gebautes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Sehr schweres Krankheitsbild. Angestrengte beschleunigte und geräuschvolle Atmung; fortwährender Husten, bei dem ein schleimiges, bräunliches Sputum entleert wird; starke Cyanose der Wangen, Lippen und Nasenflügel, sowie der Extremitäten. Keine Ödeme, kein Fieber.

Pupillen auffallend weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Konjunktival- und Kornealreflexe erhalten. Zunge mit einem grauweißen Belag versehen. Gaumenteile ohne Befund.

Äußere Halsvenen beträchtlich angeschwollen, nicht pulsierend. Thorax gut gebaut, wird bei der Atmung symmetrisch gehoben. Über den Lungen durchweg normaler Perkussionsschall. Lungengrenzen an normaler Stelle, wenig verschieblich. Auskultatorisch überall verschärftes Vesikuläratmen und zahlreiche diffuse trockene und feuchte bronchitische Geräusche.

Das Herz ist nach rechts und links beträchtlich vergrößert. Der Spitzenstoß ist verbreitert, hebend, bis zum äußersten Ende der relativen Dämpfung 13 cm links von der Mittellinie im V. Interkostalraum noch deutlich fühlbar. Die ganze Herzgegend pulsiert stark. Die Herzaktion ist beschleunigt, ganz unregelmäßig. Man hört mehrere Geräusche, die sich aber vorläufig noch nicht analysieren lassen.

Der Puls ist irregulär und inäqual, wenig gefüllt und gespannt; man fühlt etwa 120 Pulsschläge in der Minute.

Die Leber überragt die Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 Querfinger; sie fühlt sich derb an. Die Milz ist nicht fühlbar, und auch perkussorisch nicht vergrößert.

Haut- und Sehnenreflexe normal. Keine Ovarie. Keine Sensibilitätsstörungen. Urin hochgestellt, frei von Eiweiß und Zucker.

Aus dem Krankheitsverlauf sei folgendes erwähnt:

16. August. Auf Digitalis (3 mal täglich 0,1) ist die Herztätigkeit etwas ruhiger und regelmäßiger geworden. Die Herzgeräusche sind jetzt folgendermaßen zu unterscheiden: Über dem ganzen linken Herzen hört man im Anschluß an den 1. Ton, der an der Spitze stark klappt, ein lautes, langes, blasendes systolisches Geräusch. Der II. Pulmonalton ist akzentuiert. An der Spitze ist ein kurzes, zischendes präsystolisches Geräusch nachweisbar. Hier fühlt man auch diastolisches Schwirren (Mitralstenose und Insufficienz). Die Atmung ist immer noch sehr beschleunigt. Das Stechen in der linken Seite hat sich nicht gebessert. Der Husten hat nachgelassen. Im Sputum finden sich Herzfehlerzellen. Der Lungenbefund ist der gleiche. Das Allgemeinbefinden ist etwas besser. Der Appetit ist schlecht, der Schlaf unruhig, der Stuhlgang angehalten.

27. August. Stauungsbronchitis fast ganz zurückgegangen. Stechen in der linken Seite geschwunden. Herzaktion immer unregelmäßig und beschleunigt (ca. 100 Pulse). Relative Dämpfung nach rechts und links

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwa um 1 cm kleiner. Herzbefund sonst unverändert. Hartnäckige Obstipation.

19. September. Klagt über ziehende Schmerzen bald in der rechten, bald in der linken Schulter. Herzaktion sehr arhythmisch. Digitalis (etwa 14 Tage ausgesetzt) wieder verordnet. Dauernd Bettruhe. Patientin ist immer etwas dyspnoisch. Stuhlgang hartnäckig obstipiert.

9. Oktober. Am Abend starke Leibschmerzen.

10. Oktober. Heute früh (zum erstenmal seit dem hiesigen Aufenthalt spontan) 2 mal durchfälliger Stuhlgang.

11. Oktober. Gegen Mittag tritt ganz plötzlich ein enorm heftiger, überwältigender, krampfhafter Schmerz in der linken Seite auf. Gleichzeitig Übelkeit und Erbrechen. Patientin ist kollabiert. Das Gesicht ist schweißbedeckt, stark cyanotisch, die Lippen blau, Hände und Füße eiskalt. Der Puls ist klein, elend, ganz irregulär, frequent (120). Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt (48). Patientin hält streng die Rückenlage ein, und vermeidet ängstlich jede Bewegung. Die Schmerzen in der linken Seite dauern bis zum Abend mit nur geringen Remissionen in gleicher Heftigkeit an; sie sind streng lokalisiert und strahlen nicht aus; bei jeder Bewegung und beim tiefen Atmen werden sie stärker. Der Leib ist aufgetrieben, etwas meteoristisch, diffus druckempfindlich, am stärksten in der linken Seite am unteren Rand des linken Rippenbogens, an der Stelle, wo auch spontan der heftige Schmerz verspürt wird. Hier ist die Haut derartig hyperalgetisch, daß schon ein leises Berühren und Bestreichen mit der Nadelkuppe die lebhaftesten Schmerzen verursacht. Die hyperalgetische Zone wird nach oben von der 8. Rippe, nach links von der vorderen Axillarlinie, nach rechts von der linken Parasternallinie begrenzt und erstreckt sich schräg nach vorn, unten bis etwa zur Verbindungslinie von Nabel und Spina ant. sup. ilei. Im Laufe des Nachmittags erfolgt wiederholt galliges Erbrechen, sowohl spontan, wie ganz besonders nach Nahrungsaufnahme. Kein Stuhlgang, kein Abgang von Winden. Temperatur am Abend 37,6. Puls noch immer elend und klein. Ordin.: Morphium und Kampher subkutan.

12. Oktober. Sehr unruhige Nacht. Wiederholtes Erbrechen. Hat beständig heftige Schmerzen in der linken Seite gehabt. Sensorium vollständig frei. Morgentemperatur 37,7. Puls klein, irregulär, frequent (112). Im linken Hypochondrium ist eine Dämpfung aufgetreten, die der Form und Lage nach der vergrößerten Milz entspricht. Wegen der beständigen großen Schmerzen ist es unmöglich, einen Palpationsbefund zu erheben. Stuhlgang und Winde sind nicht abgegangen. Die Untersuchung per rectum und per vaginam ergibt nichts Wesentliches. Ein Öleinlauf fördert keinen Stuhl.

Während der Nacht sind die Menses eingetreten (zur richtigen Zeit). Patientin hat seit gestern früh nicht mehr Wasser gelassen; sie verspürt Urinandrang, ist aber nicht im stande, zu urinieren, und muß katheterisiert werden. Die Blase hält etwa $\frac{1}{2}$ Liter klaren Urin. Eiweiß- und Zuckerproben sind negativ. Mikroskopisch finden sich spär-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche, zellige Bestandteile, aber keine roten Blutkörperchen und keine Zylinder.

Die Zählung der Leukocyten ergibt eine beträchtliche Leukocytose (21 600). Im Laufe des Tags lassen die Schmerzen in der linken Seite etwas nach; das Befinden ist entsprechend besser. Mittagstemperatur 38,3. Abendtemperatur 38,9. Puls am Abend 100, sehr irregulär. Herzgrenzen wie bei der Aufnahme. Stuhlgang ist noch nicht erfolgt.

13. Oktober. Die Nacht war wieder äußerst unruhig. Die Schmerzen in der linken Seite werden geringer, sind für kurze Zeit fast ganz geschwunden. Hat seit gestern Abend nicht mehr erbrochen. Leib noch stark aufgetrieben, abgesehen von der beschriebenen hyperalgetischen Zone nicht mehr druckempfindlich. Milzdämpfung wie gestern. Linke Pleura frei.

Puls besser gespannt, sehr irregulär, 88. Temperatur 38,0 (auch abends). Hat immer noch nicht Urin lassen können, muß wieder katheterisiert werden. Urinmenge etwa $^1/_2$ Liter; kein Eiweiß; mikroskopisch kein Blut, keine Zylinder.

Trotz wiederholter Einläufe noch kein Stuhlgang; angeblich auch keine Winde. Nahrungsaufnahme im Laufe des Tages gering.

14. Oktober. Hat in der Nacht besser geschlafen. Heute früh mit Einlauf 2 mal Stuhlgang, in dem nichts Besonderes gefunden wurde, namentlich kein Blut. Hat auch spontan Wasser gelassen. Patientin klagt wieder über stärkere Schmerzen in der linken, und seit heute früh auch in der rechten Seite; sie hat das Gefühl „als wolle alles aus dem Leib heraus". Neben der hyperalgetischen Zone in der linken Seite ist heute auch rechts, einwärts von der Spin. ant. sup. ilei, die Haut in einem kleinen Bezirk äußerst empfindlich gegen Druck und schon leise Berührung. Leib nicht mehr stark aufgetrieben. Temperatur 37,6—37,4.

15. Oktober. Das Allgemeinbefinden ist ein wesentlich besseres. Die Schmerzen in der linken und rechten Seite sind von geringerer Intensität, halten aber fast kontinuierlich an. Hat spontan Stuhlgang gehabt. Urin dauernd frei von Eiweiß und Blut. Kein weiteres Erbrechen, bessere Nahrungsaufnahme. Die Menses sind vorüber. Temperatur 37,6—38,0.

16. Oktober. Heute früh gegen 6 Uhr klagt Patientin plötzlich über heftigen Kopfschmerz und Schwindelanwandlung; sie sagt, sie hätte das Gefühl, als wären die Glieder der rechten Seite gelähmt. Gegen 7 Uhr ist das Sensorium schon leicht benommen.

Die Untersuchung der Kranken ergibt eine leichte Parese des rechten Armes und Beines, sowie des rechten unteren Facialisastes. Der rechte Mundwinkel hängt, die rechte Nasolabialfalte ist völlig verstrichen. Die Facialisparese ist deutlich sowohl in der Ruhe, wie bei willkürlichen Bewegungen (Zähne zeigen, Mund spitzen), verschwindet aber bei unwillkürlichen Bewegungen (Lächeln). Die Zunge wird gerade vorgestreckt, der Gaumen symmetrisch gehoben. An den Augen ist nichts Krankhaftes nachweisbar, die Pupillen reagieren. Die Patellar- und Achillesreflexe sind gut auslösbar. Beiderseits findet sich in sehr ausgesprochener Weise das Babinski'sche Phänomen. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist wegen der Bewußtseinstrübung nicht möglich; gröbere Störungen sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber sicher nicht vorhanden. Die Sprache ist eigentümlich unartikuliert und undeutlich. Beim Schlucken zeigt sich keine Störung. Gegen 8 Uhr bricht Patientin ganz unvermittelt in ein lautes, krampfartiges, heiseres Lachen aus, um nach etwa einer halben Minute in derselben krampfartigen Weise zu weinen und laut zu schluchzen. Dabei (beim Lachen und Weinen) gleicht sich die vorher sehr deutliche rechtsseitige Facialislähmung vollständig aus; die Gesichtsmuskulatur erscheint auf beiden Seiten völlig symmetrisch innerviert. Diese Anfälle von zwangsartigem Lachen und Weinen wiederholen sich in den nächsten Stunden sehr häufig. Das Sensorium wird immer benommener; trotzdem erkennt Patientin zu Mittag noch ihre Umgebung, versteht, was man zu ihr sagt, und versucht zu antworten. Die Sprache wird immer verwaschener und unverständlicher. Die Atmung ist beschleunigt, röchelnd, die Herztätigkeit dabei leidlich gut. Im Laufe des Nachmittags schwindet das Bewußtsein immer mehr, und die bulbären Erscheinungen nehmen zu. Die Zunge kann scheinbar nicht mehr bewegt werden, sie liegt schwer und plump auf dem Mundboden. Bei jedem Versuch zu schlucken, tritt ein heiserer Husten auf, und die geschluckte Flüssigkeit kommt zur Nase heraus. Bisweilen gibt die Kranke ganz unverständliche, lallende Laute von sich. Aller paar Augenblicke bricht sie in lautes, gellendes Zwangslachen aus, namentlich dann, wenn jemand ins Zimmer tritt, oder sich ihr nähert, gleichsam eine unbewußte Antwort auf jeden äußeren Eindruck.

Der Puls geht in die Höhe, wird klein und sehr irregulär. Die Atmung wird immer unregelmäßiger, nimmt Cheyne-Stokes'schen Typus an. Die Temperatur ist nicht wesentlich erhöht (37,7). Die rechtsseitige Parese ist nicht stärker geworden als am Morgen. Von Mitternacht ab liegt die Kranke in der Agone. Das unheimliche Zwangslachen verstummt.

17. Oktober. Früh 6 Uhr, etwa 24 Stunden nach dem Anfall, erfolgt der Exitus letalis unter Atmungsinsufficienz.

Die Sektionsdiagnose lautete: Mitralstenose und Insufficienz. Thromben im linken Herzohr. Embolischer Verschluß der Arteria basilaris cerebri. Ausgedehnte Infarktbildung in der linken Niere. Frische Entzündung im perirenalen Gewebe links. Infarktbildung in Milz und rechter Niere.

Aus dem Protokoll seien nur einige Punkte hervorgehoben:

Linke Niere: In der oberen Hälfte vollständig infarziert. In der unteren Hälfte, namentlich an der Hinterfläche multiple kleinere Infarkte. Das perirenale Zellgewebe ist in der oberen Hälfte verdickt, saftreich. Die Gefäße sind stark injiziert. Die Kapsel haftet hier an einzelnen Stellen der Nierenoberfläche fest an. In der linken Nierenarterie findet sich ein Embolus, der sich in den oberen Ast der Arterie, denselben verschließend, fortsetzt.

Rechte Niere. In der Vorderfläche im unteren und oberen Drittel je ein etwa kirschgroßer Infarkt. Die Niereninfarkte sind sämtlich noch ziemlich frisch; sie stellen sich als über die Oberfläche vorspringende Herde von graugelber Farbe dar. Mikroskopisch ist das Gewebe im Bereich der Herde abgestorben und läßt die Kernfärbung ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

missen, in ihrer Umgebung hingegen hyperämisch, teils von Hämorrhagien, teils von zelliger Infiltration durchsetzt.

Die Milz ist stark vergrößert. An der äußeren Fläche findet sich zwischen mittlerem und unterem Drittel ein etwa kirschgroßer, keilförmiger blasser Infarkt der auf der Schnittfläche ein graugelbes Zentrum, und eine dunkelrote Mantelzone zeigt. Die Milzkapsel ist über dem Infarkt mit einem feinen, fibrinösen Exsudat bedeckt. Mikroskopisch erweist sich der Infarkt als frisch und bland. Die roten Blutkörperchen sind kaum noch zu unterscheiden, difformiert und schwach gefärbt. Von einigen Lymphkörperchen ist der Kern noch leidlich gut kenntlich, von den meisten aber in Zerfall begriffen. Neben dem frischen finden sich noch 2 alte, vernarbte, strahlig eingezogene Milzinfarkte. Gehirnbefund siehe unten.

Um nun auf die schweren klinischen Erscheinungen zurückzukommen, unter denen Patientin am 11. Oktober erkrankte, so konnte eine sichere Diagnose zunächst nicht gestellt werden. Man konnte an eine Nierensteinkolik denken: Der unvermittelt einsetzende, überwältigende heftige Schmerz in der Nierengegend, der mit Kollaps und Erbrechen einherging, schien dafür zu sprechen. Auffallend war, daß der Schmerz lokalisiert blieb und nicht ausstrahlte. Aus der Untersuchung des Urins, der frei von abnormen Bestandteilen war, ließen sich keine diagnostischen Schlüsse gewinnen. Differential-diagnostisch kam weiterhin ein akuter Darmverschluß aus irgendwelcher Ursache in Betracht, ferner mußte an die Möglichkeit der Abknickung des Ureters oder des Gefäßstiels der linken Niere gedacht worden. Auch ein von den Genitalien ausgehender Prozeß, z. B. Ruptur einer Pyosalpinx mußte in Erwägung gezogen werden. Die größte Wahrscheinlichkeit gewann die Annahme einer umschriebenen linksseitigen hypochondrischen Peritonitis. Das rasch einsetzende Fieber, die enorme Empfindlichkeit in der linken Seite, die Leukocytose schienen neben den übrigen Erscheinungen darauf hinzuweisen. Als Ausgangspunkt der Peritonitis mußte, zumal die Kranke öfters über Schmerzen in der Magengegend geklagt hatte, an ein perforiertes Ulcus ventriculi gedacht werden. Da aber eine Vergrößerung der Milz nachweisbar wurde, konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose namentlich im Hinblick auf die schwere oft dekompensierte Mitralstenose, die die Kranke bot, auf abscedierenden Milzinfarkt und dadurch bedingte lokale Peritonitis gestellt werden. Bei dem Fehlen einer frischen Endokarditis mußte man annehmen, daß der ursprünglich blande Milzinfarkt erst sekundär in Abscedierung übergegangen wäre. Daß dies öfters

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorkommt, ist eine zwar bekannte, aber noch nicht völlig geklärte Erscheinung. Litten nimmt an, daß namentlich dann, wenn sich in dem embolisierten Organabschnitt gar keine kollaterale Zirkulation einstellt, die durch blande Emboli hervorgerufenen Milzinfarkte den Ausgang in Erweichung oder Sequestrierung durch eitrige demarkierende Entzündung nehmen. Die Möglichkeit, daß es sich dabei um eine sekundäre Infektion der infarcierten Partien (z. B. vom Darm aus) handeln könne, ist deshalb unwahrscheinlich, weil sich in diesen Fällen der Absceßeiter bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erwies.

Der Krankheitsverlauf schien die Diagnose „abscedierender Milzinfarkt" zu bestätigen. Zwar ließen die schweren peritonitischen Erscheinungen successive nach, es blieb aber leichtes Fieber und die Schmerzhaftigkeit der linken Seite bestehen. Ganz besonders gewann aber die Diagnose durch das Auftreten von arteriellen Embolien in anderen Organen an großer Wahrscheinlichkeit. Am 4. Krankheitstag klagte die Kranke über stärkere Schmerzen in der linken, und auch in der rechten Seite, die auf Niereninfarkte bezogen wurden, wenn auch der Urinbefund völlig negativ war; und am 6. Tag trat eine zweifellose Gehirnembolie auf, die unter dem Bild der akuten Bulbärparalyse rasch letal verlief. Die Sektion bestätigte im allgemeinen die Diagnose. Nur insofern ergab sich ein überraschendes Resultat, als sich sämtliche Infarkte als völlig bland erwiesen.

Es sei zunächst hervorgehoben, daß es sich in unserem Falle nicht mit Sicherheit feststellen läßt, ob für die initialen schweren Erscheinungen nur der kleine Milzinfarkt verantwortlich zu machen war, oder ob nicht die ausgedehnte Infarcierung der linken Niere hierbei in Betracht kam.

Die Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte berührt sich in vielen Punkten.

Aus der Literatur ist ersichtlich, daß beide unter Umständen zu sehr schweren Erscheinungen führen. Daß aber völlig blande Milz- resp. Niereninfarkte in so ausgesprochener Weise, wie in unserem Falle das Bild einer schweren Peritonitis vortäuschen können, dafür haben wir in der Literatur keinen weiteren Beleg finden können.

Als die hauptsächlichsten diagnostischen Anhaltspunkte für das Auftreten eines Milzinfarktes erwähnt Litten plötzlich einsetzenden Schmerz in der Milzgegend, Schwellung der Milz, eventuell Fieber und Schüttelfrost (aber nur bei abscedierenden und septischen Infarkten). Die Schmerzhaftigkeit ist ein unsicheres und häufig fehlendes Symptom; sie kommt auf Rechnung der begleitenden Entzündung des peritonealen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Überzugs der Milz. Die Schwellung der Milz erreicht in der Regel keinen sehr bedeutenden Grad. Leube führt den Symptomkomplex: Schüttelfrost, Erbrechen und eine schmerzhafte Anschwellung der Milz als charakteristisch für die Milzarterienembolie an, wenn eine Quelle für embolische Prozesse nachweisbar ist, und namentlich dann, wenn sich Zeichen von Embolie in anderen Körperorganen einstellen. Klemperer betont ausdrücklich, daß die Milzinfarkte der Herzkranken sich unter ernsthaften Symptomen zu entwickeln pflegen. Heftige Schmerzen in der Milzgegend, namentlich bei tiefen Atemzügen, häufig Schüttelfrost und mehrtägiges Fieber, Vergrößerung der Milz, oft auch durch gleichzeitige Perisplenitis ein fühlbares Reibegeräusch über derselben, sind die Erscheinungen des Infarkts, die allmählich abklingen.

Die klinische Diagnostik des Niereninfarkts behandelt eine ausführliche Arbeit von Rudolf Schmidt aus der II. Med. Klinik in Wien (1901). Daselbst findet sich eine kurze Zusammenstellung der diagnostischen Bemerkungen aus einigen der bekanntesten Hand- und Lehrbücher, eine Übersicht der wenigen (5) in der Literatur niedergelegten Beobachtungen[1]) über klinisch sich manifestierende Fälle von Niereninfarkten, die Mitteilung von 2 eigenen, sehr genau beobachteten Fällen, und daran anschließend eine kritische Beleuchtung der ganzen Frage. Schmidt führt folgende Symptome als charakteristisch für Niereninfarkte an:

I. Lokale Symptome. A. Störungen in der Harnsekretion und Veränderungen des Sekretionsprodukts:

Oligurie resp. Anurie. In einem Fall bestand auch Retentio urinae.

Haematurie, die indessen nach den bisherigen Beobachtungen durchaus keine häufige Begleiterscheinung des Niereninfarkts ist.

Albuminurie scheint ein viel konstanteres Symptom des Niereninfarkts zu sein; sie geht meist rasch wieder zurück, kann aber auch völlig fehlen.

Sedimentbefunde fehlen meist.

B. Schmerzen in der Nierengegend, die sehr intensiv sein können, nicht ausstrahlen, und bisweilen (bei doppelseitiger Infarcierung) bilateral an symmetrisch gelegenen Stellen auftreten. Der Schmerz setzt plötzlich, apoplektiform ein, und zeigt einen stetig abfallenden Verlauf, keinen intermittierenden, kolikartigen Charakter. Druck in der Nierengegend, Husten, tiefes Atmen, Ausstrecken des gebeugten Oberschenkels verstärken den Schmerz.

II. Begleitsymptome: In 3 Fällen war der initiale Schmerz-

---

1) Im 2. Fall (beobachtet von Bartels 1870) ist es unseres Erachtens nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die schweren Erscheinungen wirklich auf die Embolisierung der Nieren- oder nicht vielmehr der Milzarterien zurückzuführen waren. Der Kranke wurde plötzlich von heftigem Stechen in der Milzgegend befallen, das nur allmählich nachließ, die Milz war vergrößert. Niemals irgendwelche krankhaften Erscheinungen von seiten des Harns. Sektionsbefund: Milz auf das Doppelte vergrößert, am vorderen Rand ein frischer Infarkt. Linke Niere von mehreren Infarkten durchsetzt. Rechte Niere frei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anfall von schwerstem Kollaps begleitet. Schüttelfrost und Fieber ist in keiner der Beobachtungen notiert.

Erbrochen und Singultus scheinen häufige Begleitsymptome zu sein. Der Stuhl war in einigen Beobachtungen auffallend retardiert, in einem Fall wird eine Auftreibung des Abdomens erwähnt.

Den Nachweis von Veränderungen am Zirkulationsapparat muß der Diagnose eines Niereninfarkts in jedem einzelnen Falle vorausgehen. Der Puls wird meist schlecht gespannt sein, da meistens Kompensationsstörungen der Infarktbildung zugrunde liegen.

Die schweren Allgemeinsymptome (Kollaps, Erbrechen, Aufstoßen, Stuhlverhaltung, Meteorismus), die nach den mitgeteilten Literaturnachweisen vornehmlich bei Niereninfarkten, z. T. aber auch bei Milzinfarkten beobachtet worden sind, sind wohl als reflektorisch bedingt zu deuten, und so erklärt es sich in ganz ungezwungener Weise, daß sie sowohl bei Milz- wie bei Niereninfarkten auftreten. Bei der Milz, die einen vollständigen Bauchfellüberzug besitzt, könnte man dabei auch an direkte peritonitische Reizung denken, denn auch bei blanden Infarkten finden sich fast regelmäßig entzündliche Auflagerungen über den infarcierten Partien. Diese entzündliche Reaktion, die durch den Reiz des abgestorbenen infarcierten Gewebes hervorgerufen wird, braucht aber eine gewisse Zeit zur Entwicklung, während die erwähnten schweren Symptome ganz initial aufzutreten scheinen. Bei den Nieren könnten sie aber auf diese Weise kaum gedeutet werden, denn die Nieren sind nur an beschränkten Bezirken der Vorderfläche vom Peritoneum überzogen, und hier auch noch durch die mehr oder weniger dicke Capsula adiposa vom Bauchfell abgeschlossen. Zu einer eigentlichen peritonitischen Reizung könnte es also bei Niereninfarkten erst dann kommen, wenn die Entzündungsvorgänge, die sich im perirenalen Fett- und Zellgewebe in der Umgebung der Infarkte zu entwickeln pflegen, das gesamte perirenale Gewebe durchsetzt hätten. In dem Traube'schen Fall von Niereninfarkt (1853) trat das Erbrechen erst einige Tage nach Einsetzen der übrigen Erscheinungen auf; es wurde von Traube als urämisch aufgefaßt. In den Fällen, in denen, wie im unserigen, das Erbrechen initial einsetzte, kann von dieser Erklärungsmöglichkeit keine Rede sein.

Den Milz- und Niereninfarkten gemeinsam ist der plötzlich einsetzende heftige Schmerz in der Gegend der erkrankten Organe. Handelt es sich um die Frage, ob die Milz oder die linke Niere infarciert ist, so wird man aus der subjektiven Lokalisation der Schmerzen, die ja bei Erkrankungen innerer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organe erfahrungsgemäß eine ganz unsichere ist, keinen diagnostischen Anhaltspunkt gewinnen können. Es erscheint aber nicht unmöglich, daß man mit Hilfe der von Head angegebenen Methode des Nachweises hyperalgetischer Hautzonen bei Affektionen innerer Organe feststellen könnte, ob die Milz oder die linke Niere befallen ist. Diese Hautzonen sind nach Head namentlich dann sicher und scharf abgegrenzt, wenn die betreffende Erkrankung eine frische ist; wenn der Schmerz hingegen längere Zeit auf eine bestimmte Stelle lokalisiert gewesen ist, so greift er auch auf andere Zonen über und wird „generalisiert". Die Fälle von embolischer Infarcierung, bei denen die Erkrankung ganz plötzlich apoplektiform einsetzt, bieten demnach für die Bestimmung der Head'schen Zonen besonders günstige Bedingungen.

Die Head'schen Zonen sind nicht immer in ganzer Ausdehnung nachweisbar; für eine jede hat aber Head gut markierte Maxima angegeben. Die Maxima bei Erkrankungen der Nieren entsprechen der Spitze der 12. Rippe und einem Punkt der auf der Vorderseite nach innen von der Spin. ant. sup. ilei, etwa 3—4 cm nach außen und 2 cm unterhalb vom Nabel liegt. In unserem Falle war auf der rechten Seite das Schmerzmaximum an der von Head als charakteristisch für Nierenerkrankungen angegebenen Stelle in sehr ausgesprochener Weise nachweisbar. Auf der linken Seite zog sich hingegen die hyperalgetische Partie weiter hinauf. Bei Head ist nicht angegeben, welche Hautzone der Milz entspricht. Wir möchten vermuten, daß die Milz jedenfalls in Beziehung zu höher gelegenen Zonen als die Niere steht und daß in frischen Fällen die Lage der hyperalgetischen Punkte einen Schluß daraufhin erlaubt, ob die linke Niere oder die Milz erkrankt ist. In unserem Fall glauben wir mit Rücksicht auf die Ausdehnung der hyperalgetischen Partie in der linken Seite zu dem Schluß berechtigt zu sein, daß linke Niere und Milz annähernd gleichzeitig infarciert wurden. In einem weiteren Fall, der nur kurz berührt werden soll, sprach hingegen die Lage der hyperalgetischen Zone mit Entschiedenheit gegen eine Erkrankung der linken Niere und wies auf eine Erkrankung der Milz hin.

Fall II. Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen F. J., das im hiesigen Krankenhaus wegen chronischer rekurrierender Endokarditis 16 Wochen lang behandelt wurde, und schließlich an einer Gehirnembolie zugrunde ging. Etwa 8 Wochen vor dem Exitus bekam Patientin plötzlich einen heftigen Schmerz im linken Hypochondrium, der mit Übelkeit und mehrmaligem Erbrechen einsetzte. Die Abendtemperatur, die in den letzten Wochen meist um 38,0 betragen hatte, stieg auf 39,2. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milz war nachweisbar vergrößert. Es ließ sich eine scharf begrenzte, etwa handtellergroße hyperalgetische Zone am Rippensaum am Ende der 8.—9. Rippe nachweisen. Der Schmerz hielt bis zum nächsten Tag in gleicher Heftigkeit an, und verlor sich im Verlauf der nächsten 8—14 Tage ganz allmählich. Die Temperatur erhob sich 3 Abende auf 39,0, und sank dann auf die früheren Werte ab. Die Milzschwellung ging zurück, und ebenso verlor sich allmählich die Hyperalgesie in der erwähnten Partie. Die Diagnose lautete auf Milzinfarkt und wurde durch die Sektion bestätigt.

Auf diese hyperalgetischen Zonen ist bisher bei Milz- und Niereninfarkten noch nicht geachtet worden. Im Fall VI von Schmidt scheint eine ähnliche Hyperalgesie der Haut vorgelegen zu haben; es ist dort ausdrücklich notiert, daß schon ein leiser Druck in der Nierengegend und auch die Perkussion als äußerst schmerzhaft empfunden wurde.

Es scheint charakteristisch für den Infarktschmerz zu sein, daß er plötzlich mit großer Heftigkeit einsetzt, daß er dann eine Zeitlang in gleicher Stärke ziemlich unverändert, ohne wesentliche Remissionen anhält, und sich erst ganz allmählich im Laufe mehrerer Tage lindert. Dieses Verhalten betont Schmidt betreffs der Niereninfarkte; es gilt auch, wie namentlich unser zweiter Fall beweist, rücksichtlich der Milzinfarkte. Im Gegensatz zu den Schmerz bei Nierensteinkoliken bleibt der Schmerz beim Niereninfarkt auf die Gegend der Niere lokalisiert, und strahlt nicht aus. Die Ursache der heftigen Schmerzen ist schwer festzustellen. Sie sind zum Teil auf die lokalen Entzündungsprozesse über den infarcierten Partien bezogen worden, die sich in fast jedem frischen Fall von Infarcierung der Milz und Nieren nachweisen lassen. Gegen diese Annahme scheint das apoplektiforme Einsetzen der Schmerzen zu sprechen und namentlich die Beobachtung, daß die Infarkte so oft ohne Schmerzen verlaufen.

Eine andere Erklärung sucht die Ursache der Schmerzen in der Zunahme des intrarenalen resp. intralienalen Drucks und dadurch bedingte Kapselspannung. Auch dies ist aber keine genügende Erklärung, denn die hochgradige Kapselspannung bei akuter Nephritis und akuter infektiöser Milzschwellung verursacht ja oftmals gar keine Schmerzen. Ferner machen bisweilen ganz kleine Infarkte, bei denen es keinesfalls zu einer sehr hochgradigen Kapselspannung kommt, die heftigsten Schmerzen. Die Größe des Schmerzes ist nicht proportional der Größe des Infarkts.

Endlich wird angeführt, daß durch das Absterben der längs der arteriellen Gefäße vom Plexus coeliacus einstrahlenden Nerven-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fasern des Plexus renalis resp. lienalis der Schmerz entstünde. Diese Theorie ist ganz einleuchtend, erklärt nur wiederum nicht, warum in so vielen Fällen die Embolisierung der Milz- und Nierenarterie schmerzlos verläuft. Ob etwa je nach dem Sitz der Infarkte und dem Reichtum der befallenen Stelle an nervösen Elementen der Schmerz variieren kann?

Es ist noch in Frage zu ziehen, ob etwa nur bei neuropathisch beanlagten Personen die Infarktbildung von Milz und Niere mit so heftigen Schmerzen einhergeht. Diese Frage müssen wir mit Rücksicht auf unsere Fälle verneinen. Jedenfalls scheinen beim Zustandekommen der Infarktschmerzen noch unbekannte Momente mit im Spiele zu sein. Das plötzliche Auftreten des intensivheftigen Schmerzes mit den schweren reflektorischen Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktus erinnert bis zu einem gewissen Grade an die schweren Erscheinungen, mit denen die Pankreas-Apoplexie einsetzt. Auch hier hat man noch keine ausreichende Erklärung gefunden.

Leichte Temperatursteigerungen können sowohl bei Milz- wie bei Niereninfarkten vorkommen, und erklären sich wohl am ungezwungensten durch die fast regelmäßig nachweisbaren entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der infarcierten Partien. Hohes Fieber ist wohl nur bei septischen Infarkten zu erwarten, oder dann, wenn die Quelle der Infarkte an sich schon Fieber bedingt (bei ulceröser oder rekurrierender Endokarditis, vgl. unseren II. Fall), wobei es zu einer Summation mehrerer Schädlichkeiten kommt. In unserem I. Fall schien das hohe Fieber darauf hinzuweisen, daß der ursprünglich blande Milzinfarkt sekundär infiziert worden wäre. Diese Annahme wurde aber durch die Sektion nicht bestätigt. Der Fall könnte demnach als Beleg dafür gelten, daß auch ein blander Infarkt hohes Fieber machen kann. Viel wahrscheinlicher ist aber die beträchtliche Temperatursteigerung, die die Kranke bot, dadurch zu erklären, daß an dem Tag, an dem die Temperatur in die Höhe ging, die Menstruation eintrat. Während der Menstruation neigen die Frauen zu Fieber, und es ist keine ungewöhnliche Erscheinung, daß ein schon vorhandenes mäßiges Fieber mit dem Eintritt der Menstruation oder kurz vorher wesentlich ansteigt. Schüttelfröste sind wiederholt bei Milzinfarkten beobachtet worden, deuten aber wahrscheinlich immer auf die septische Natur der Infarkte hin. In unseren Fällen von blanden Milz- und Niereninfarkten traten keine Schüttelfröste auf.

Ob durch Infarkte eine Vermehrung der Leukocyten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedingt sein kann, ist nicht bekannt. Eine mäßige Leukocytose könnte aber ebenso, wie die geringen Temperatursteigerungen, auf die Entzündung in der Umgebung der Infarkte bezogen werden.

In unserem Fall wurde die beträchtliche Leukocytose, die auf die infektiöse Natur des Infarkts hinzuweisen schien, wohl durch die Summation von zwei Schädlichkeiten hervorgerufen. Es war dafür nicht nur der Infarkt, sondern hauptsächlich der Eintritt der Menstruation verantwortlich zu machen. Während der Mensis sind die Leukocyten regelmäßig vermehrt, wenn auch nicht in dem hohem Maße, wie in unserem Falle.

Während die bisher erwähnten Allgemeinerscheinungen sowohl den Milz- wie den Niereninfarkten zukamen, seien jetzt noch die Symptome gestreift, die mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Milz- und linksseitigen Niereninfarkt zu stellen erlauben.

Das wichtigste Symptom, das für die Milz hierbei in Betracht kommt, ist die Milzvergrößerung, die aber wegen der heftigen Schmerzen kaum je mit Hilfe der Palpation, sondern, wie in unseren Fällen, nur durch die Perkussion nachweisbar ist. Ferner können Reibegeräusche in der Milzgegend, die durch die peritonitischen Auflagerungen über den infarcierten Partien bedingt sind, auf die Diagnose Milzinfarkt hinweisen. Das Reiben kann sowohl fühlbar, wie hörbar sein.[1])

Für Niereninfarkte sprechen in eindeutiger Weise die von Schmidt angeführten Störungen der Harnsekretion, und die im Urin selbst nachweisbaren Veränderungen: Oligurie oder Anurie (in unserem Fall war Oligurie vorhanden), Hämaturie und Albuminurie. Für die schon bekannte Tatsache, daß auch bei beiderseitigen, ausgedehnten Niereninfarkten sowohl die Hämaturie, wie die Albuminurie fehlen kann, bietet unser Fall einen interessanten Beleg. Bei täglicher Untersuchung wurde weder Blut, noch Eiweiß im Urin nachgewiesen. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß die infarcierten Partien ihre Sekretion völlig einstellen, der Urin also nur aus gesunden Teilen stammt.

Die Retentio urinae, die in unserem Fall und im Fall VII

---

1) Schmidt glaubt in einem Fall von Niereninfarkt in der Flankengegend bei tiefer Inspiration des Kranken inspiratorisches Reiben gefühlt zu haben und bezeichnet es als perirenales Reibegeräusch. Offenbar handelt es sich dabei um einen Irrtum, denn es ist nicht ersichtlich, wie die Entzündung der Nierenkapsel, die bei der Autopsie nachgewiesen wurde, inspiratorisches Reiben bedingen könnte, einmal, weil die Niere an sich kaum respirationsverschieblich ist, und dann, weil sie in ihrer Kapsel ganz unbeweglich feststeckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Schmidt beobachtet wurde, fassen wir als reflektorisch bedingt auf und setzen sie auf gleiche Stufe mit der Stuhlverhaltung. Wir glauben deshalb, daß sie nicht für die Diagnose des Niereninfarkts zu verwerten ist, sondern ebenso bei Milzinfarkten vorkommen könnte. Auf einen Punkt soll noch kurz eingegangen werden:

Zur Diagnose eines Infarkts gehört immer der Nachweis einer Quelle für embolische Prozesse, und als solche kommen vornehmlich in Betracht: eine Endokarditis, eine Myokarditis, oder endlich ein Klappenfehler, und unter den Klappenfehlern ist es anerkanntermaßen die Mitralstenose, bei der es am häufigsten zur Entstehung von Thromben im linken Herzen kommt. Bei jeder Mitralstenose, die schon Dekompensationserscheinungen gezeigt hat, besteht demnach die Gefahr, daß gelegentlich einer neuen Kompensationsstörung oder aus sonstigen Ursachen Thromben losgelöst, und als Emboli verschleppt werden. Eine häufige Ursache leichterer oder schwererer Kompensationsstörungen scheint nun der Eintritt der Menstruation abzugeben, und ganz besonders kommt hierbei die Mitralstenose in Frage, die ja außerordentlich frühzeitig und häufig dekompensiert zu werden pflegt. Offenbar ist die allgemeine nervöse Unruhe, die viele Frauen kurz vor Eintritt und während der ersten Tage der Menses empfinden, die Ursache hierfür, denn das psychische Moment spielt ja beim Zustandekommen der Kompensationsstörungen zweifellos eine große Rolle.

Es kann demnach nicht wundernehmen, daß Kranke mit Mitralstenose zur Zeit der Menses oder kurz vorher auch zu Embolien neigen. So trat in unserem Fall I die Milz- und Nierenembolie am Tage vor Eintritt der Menstruation auf.

Die Symptome, unter denen die blanden Milz- und Niereninfarkte auftreten, seien noch einmal kurz zusammengefaßt: Beide können ganz plötzlich mit einem enorm heftigen, überwältigenden, auf die Gegend des befallenen Organs streng lokalisierten, nicht ausstrahlenden Schmerz auftreten, der sich zunächst eine Zeitlang unverändert, ohne wesentliche Remissionen hält, und sich erst ganz allmählich, im Laufe mehrerer Tage, verliert. Beide können unter den schwersten ileus- oder peritonitisartigen Erscheinungen einsetzen, die wahrscheinlich reflektorisch ausgelöst werden (Kollaps, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Urinverhaltung).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide gehen bisweilen mit leichten Temperatursteigerungen und vielleicht auch mit einer mäßigen Leukocytose einher. Bei beiden finden sich manchmal Head'sche hyperalgetische Hautzonen, aus deren Lokalisation man u. U. bei der Frage, ob die linke Niere oder die Milz befallen ist, einen diagnostischen Anhaltspunkt gewinnen kann.

Für Milzinfarkte spricht eine Vergrößerung der Milz und Reiben in der Milzgegend.

Bei Niereninfarkten findet sich bisweilen Oligurie oder Anurie, Hämaturie und Albuminurie, jedoch kann auch bei sehr ausgedehnten und doppelseitigen Niereninfarkten jeder abnorme Urinbefund fehlen.

In sehr vielen Fällen verlaufen überhaupt die Milz- und Niereninfarkte völlig symptomlos. Es ist nicht aufgeklärt, weshalb sie nur bisweilen so schwere Erscheinungen machen.

Nun noch einige Worte über die in unserem I. Fall beschriebene, unter dem Bild der akuten Bulbärparalyse verlaufende Embolie der Basilararterie.

Bei der Sektion fand sich in der Arteria basilaris ein Embolus, der etwa $^1/_2$ cm vor der Teilungsstelle das Gefäßlumen vollständig ausstopfte, und noch ein Stück weit in die rechte Arteria cerebri posterior hineinreichte. Die Arteria basilaris stellte sich als direkte Fortsetzung der gleichstarken linken Arteria vertebralis dar. Die rechte Arteria vertebralis war beträchtlich kleiner als die linke und erschien nur als ein kleiner Seitenzweig der linken vertebralis. Makroskopisch waren in der Med. oblong. und im Hirnstamm keine Veränderungen nachweisbar.

Mikroskopisch stellte sich zunächst der Pfropf in der Arteria basilaris als ein echter Embolus dar, der das gleiche Gefüge, wie die Thromben im linken Herzohr hatte und der die Arterie bis auf einen ganz feinen seitlichen Spalt vollkommen ausfüllte. Die mikroskopische Untersuchung der Med. oblong., der Brücke der Hirnschenkel und beider Thalami optici, die an Stufenschnitten vorgenommen wurde, ergab folgendes Resultat:

In den Teilen unterhalb der embolisierten Stelle der Arteria basilaris findet sich im allgemeinen nur eine starke Gefäßfüllung.

In der Gegend des unteren Randes des Embolus sind in der rechten Hälfte der Brücke, und zwar im motorischen Teil, kleine Blutaustritte nachweisbar, die sich ein ganzes Stück weit nach aufwärts verfolgen lassen. Auch im Schleifengebiet finden sich hier kleine Blutungen.

In den Hirnschenkeln lassen sich beiderseits im Gebiet der Pyramidenbahn kleine zerstreute Hämorrhagien, nahe der Oberfläche nachweisen; namentlich im linken Hirnschenkel erscheint hier das Gewebe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gequollen. Weiter nach aufwärts sind die Pyramidenbahnen frei (im Gebiet der inneren Kapsel).

Auf beiden Seiten finden sich in der Wand des III. Ventrikels kleine zerstreute Blutungen dicht unter dem Ependym, ferner kleine Blutungen an der Gehirnbasis, namentlich in der Umgebung der Corpora mamillaria.

Im linken Nucleus medialis thalami optici ist eine ganz kleine, umschriebene Blutung nachweisbar, während der rechte Nucleus medialis thalami optici in ganzer Ausdehnung von zahllosen kleinsten Hämorrhagien durchsetzt ist, und die Gehirnsubstanz hier gequollen und gelockert erscheint. Die Zellkerne sind aber noch allenthalben erhalten und leidlich gut gefärbt.

Die beschriebenen Blutextravasate finden sich sämtlich in der Umgebung außerordentlich prall gefüllter Gefäße, deren Wände größtenteils zellig infiltriert sind.

Besonders hervorzuheben sind die beiderseitigen Hämorrhagien im Bereich der Pyramidenbahnen, die kleineren Blutaustritte im linken, die ausgedehnteren im rechten Nucl. med. thal. opt., und die stärkeren Gewebsläsionen im linken Hirnschenkel und im rechten Nucl. med. thal. opt., die wohl als der Ausdruck einer beginnenden Erweichung anzusehen sind.

Embolien der Arteria basilaris gehören zu den größten Seltenheiten, weil, wie Monakow hervorhebt, die zuführenden Arterien (vertebrales) in der Regel enger sind als jene, und der Pfropf entweder in einer Vertebralis stecken bleibt oder, wenn er klein ist, weiter in die Arteria cerebri posterior geht.

Strümpell leugnet das Vorkommen von Embolien in der Art. basilaris. In unserem Falle wurde die Embolisierung der Basilaris durch die oben beschriebene Gefäßanomalie ermöglicht. Da die Art. basilaris die direkte Fortsetzung der gleichstarken linken Art. vertebralis bildete, konnte der Embolus bis nach vorn zur Teilungsstelle der Basilaris geschleudert werden, wo er haften blieb.

Daß dieser völlige Verschluß einer großen Arterie nicht eine viel ausgedehntere Erweichung zur Folge hatte, hat nichts Befremdendes. Vollständige, einem Arterienbezirk exakt ensprechende Nekrosen kommen im Gehirn überhaupt selten vor (Monakow) Häufig kommt es nur zu vorübergehenden Blutstauungen und zur Entstehung von zerstreuten, inselförmigen Nekrosen und Blutextravasaten. Je nachdem der embolische Verschluß ein mehr oder weniger vollständiger ist, je nachdem sich Hilfe von benachbarten Gefäßen einstellt oder nicht, je nach der Dauer der Absperrung können die Folgen außerordentlich variieren. In unserem Fall saß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Embolus in der Arteria basilaris so weit vorn, daß Seitenäste von ihr kaum völlig abgesperrt wurden; und die vollständig von der Blutzufuhr aus der Basilaris abgesperrten Art. cerebri post. haben ja durch die beiderseitigen Willisi'schen Art. communicant. post. anderweitige Gefäßverbindungen.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen die Embolie der Arteria basilaris in unserem Fall verlief, waren die der akuten Bulbärparalyse: rasch zunehmende Bewußtseinsstörung, Dysarthrie, Schluckstörungen, Respirationsstörungen und starke Irregularität des Pulses, ferner eine Lähmung der rechten Seite. Augensymptome, Reizerscheinungen (ungeordnete Krämpfe) und eine Erhöhung der Temperatur, die in ähnlichen Fällen beobachtet wurden, konnten wir nicht nachweisen. Dagegen verdienen die Anfälle von Zwangslachen und -weinen noch einer besonderen Hervorhebung.

Für die eigentlichen Bulbärsymptome (Dysarthrie, Schluck- und Respirationsstörungen) konnten wir ein anatomisches Substrat nicht auffinden. Daraus erklärt sich wohl auch, daß einige sonst häufige Symptome vermißt wurden. Offenbar genügte schon die durch den plötzlichen, völligen Verschluß der Basilaris bedingte Zirkulationshemmung und -störung, um einige der in der Medulla oblongata liegenden Kerne und wichtigen Zentren funktionell zu schädigen: ein Beweis für die außerordentliche Vulnerabilität dieser Teile. Die Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten Facialis war auf den Erweichungsherd im linken Hirnschenkel zurückzuführen. Die Erscheinung des Zwangsweinens und Zwangslachens, das unsere Kranke in so ausgesprochener Weise darbot wird verschieden erklärt. Nach der einen Annahme kommt dabei der Thalamus opticus in Frage, der beim Zustandekommen der Affektbewegungen eine große Rolle zu spielen scheint. Man glaubt, daß kleinere Herde im Thalamus Reizerscheinungen im Gebiet der mimischen Ausdrucksbewegungen (Lachzwang) bedingen können, größere hingegen Verlust der mimischen Bewegungen (Oppenheim). Der Sehhügel stellt eine der Hauptquellen für die zentripetale Erregung der Großhirnrinde dar und es wäre denkbar, daß krankhafte Reize vom Sehhügel aus den der Reizstelle entsprechenden Rindenbezirken mitgeteilt und dann in krankhafte Bewegungen umgesetzt würden (Monakow). Unser Fall, in dem tatsächlich kleine Herde in den Sehhügeln nachgewiesen wurden, könnte in diesem Sinne verwertet werden. — Die andere Annahme sieht vom Thalamus opticus ab und erklärt die Zwangsaffekte durch den Fortfall gewisser die Affektbewegung hemmender Fasern, sieht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in ihnen also nicht ein Reizsymptom, sondern eine Ausfallserscheinung im Gebiet der Willensbahnen. Die Zwangsaffekte finden sich auch vornehmlich bei Krankheiten, bei denen die Willensbahnen mit zu erkranken pflegen: z. B. bei der multiplen Sklerose, der spastischen Spinalparalyse, der amytrophischen Lateralsklerose, der progressiven Bulbärparalyse und endlich bei Apoplexien. In unserem Falle war auch eine Erkrankung der psychomotorischen Bahnen nachweisbar (rechtsseitige Hemiparese, cf. Sektionsbefund), so daß auch diese Erklärungsmöglichkeit auf unseren Fall Anwendung finden könnte.

Endlich ist noch eines Punktes zu erwähnen, daß nämlich beim unwillkürlich eintretenden Lachen, beim Zwangslachen und Zwangsweinen die vordem sehr deutliche rechtsseitige Facialisparese sich vollständig ausglich. Zur Erklärung dieses Phänomens, das bei zentral bedingten Facialisparesen häufig beobachtet worden ist, hat man angenommen, daß die Erhaltung der mimischen unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Sehhügels und seiner Stabkranzverbindungen zur Hemisphäre geknüpft sei (Nothnagel, v. Bechterew 1879). Man räumte also dem Sehhügel eine innige Beziehung zu den mimischen Ausdrucksbewegungen ein, ja man sah in ihm wohl sogar ein Zentrum für die Mimik selbst. Namentlich Beobachtungen der entgegengesetzten Art, in denen bei isolierten Läsionen des Thalamus die mimischen Bewegungen der gekreuzten Seite bei erhaltener willkürlicher Beweglichkeit verloren gegangen waren, sprachen für die Richtigkeit dieser Annahme. Die Nothnagel-Bechterew'sche Lehre wurde durch eine ganze Reihe von Mitteilungen bestätigt. Andererseits wurden aber auch widersprechende Fälle publiziert, in denen entweder mimische Gesichtslähmung bestand, der Sehhügel aber trotzdem intakt war, oder in denen der Sehhügel erkrankt war, aber die Mimik nicht beeinträchtigt war. Neuerdings hat Sternberg die gesamte einschlägige Literatur durchgesehen, und vermag im allgemeinen die Nothnagel-Bechterew'sche Lehre zu bestätigen.

Für die Fälle, in denen trotz einer Erkrankung des Sehhügels die Mimik nicht beeinträchtigt war, hat er die Erklärung, daß gewisse, namentlich phylogenetisch alte Unlust- und Schmerzreaktionen ein tiefer liegendes Zentrum in der Medulla oblong. haben, also trotz Erkrankung des Sehhügels erhalten sein können. Um nun auf unseren Fall zu kommen, so riefen die klinischen Erscheinungen (Lähmung des rechten Facialis bei willkürlichen Bewe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gungen, die sich bei unwillkürlichen, mimischen Bewegungen ausglich), die Richtigkeit der Nothnagel-Bechterew'schen Lehre vorausgesetzt, daraufhin, daß der linke Sehhügel intakt sein müsse, eine Annahme, die durch die Sektion auch bestätigt wurde; denn die mikroskopische, isolierte Hämorrhagie im linken Thal. opt., die zudem ganz nahe unter der Oberfläche lag, konnte wohl kaum als ein Krankheitsherd in Betracht kommen.

Anders verhält es sich aber mit dem beginnenden größeren, von multiplen Blutungen durchsetzten Erweichungsherd im Nucleus medialis des rechten Thalamus opticus. Nach der Nothnagel-Bechterewschen Lehre hätte er eine mimische Lähmung des linken Facialis zur Folge haben müssen, die nicht nachweisbar war. Die Sternberg'sche Hypothese ist auf unseren Fall nicht anwendbar, denn es waren nicht nur die Schmerz- und Unlustreaktionen (Weinen) erhalten, sondern auch Lachen und Lächeln, Ausdrucksbewegungen, die auch Sternberg in den Sehhügel verlegt.

Falls man die Nothnagel-Bechterew'sche Lehre auch auf unseren Fall anwenden will, bleiben nur zwei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder es stellt der Nucleus medialis thal. opt. eine Stelle dar, die für die Mimik nicht in Betracht kommt. Über die nähere Lokalisation der Mimik im Sehhügel ist bisher noch nichts bekannt. Oder man nimmt an, daß in den Sehhügeln sehr günstige Bedingungen für die Vikariierung vorhanden sind, falls eine nicht zu umfangreiche Läsion Platz greift. So erklärt Monakow, daß so häufig Ausfallserscheinungen bei Thalamusherden nur vorübergehend auftreten und daß manche Läsionen ganz latent verlaufen können.

Wenn auch unser Fall leider nur kurze Zeit beobachtet werden konnte, so hielten wir ihn trotzdem der Publikation für wert, weil wir der Überzeugung sind, daß man aus ähnlichen Fällen, in denen nur geringfügige und scharf abgegrenzte Herde nachweisbar sind, in der schwierigen Frage, inwieweit der Thalamus opticus und speziell seine einzelnen Abschnitte für die Mimik in Betracht kommen, weit eher ein Bild bekommen kann, als aus Fällen, in denen es sich um weitgehendere und allgemeinere Zerstörungen handelt.

Unser Fall lehrt jedenfalls, daß eine isolierte Läsion des Nucleus medialis thalami optici keine Störungen der Mimik im Sinne einer Lähmung zu bedingen braucht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von Seiffer. Berlin 1898.
Klemperer, Blutkrankheiten. Mering's Lehrbuch der inn. Medizin 1903.
Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 1902.
Litten, Die Krankheiten der Milz. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie 1898.
Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. 1897.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.
Ders., Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's spez. Pathol. und Therapie 1897.
Schmidt, Zur klinischen Diagnostik des Niereninfarktes und renal bedingter Kolikanfälle. Wien. klin. Woch. 1901 Nr. 19 u. 20.
Senator, Erkrankungen der Nieren. Nothnagel's spez. Pathol. und Ther. 1902.
Sternberg, Cerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 52 1904 (daselbst ausführliche Angabe der einschlägigen Literatur).
Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therap. innerer Krankheiten 1899.
Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

Generated on 2019-11-05 14:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Kiel (Prof. Quincke).

Zur Pathologie des Blutdrucks.

Von

Dr. Külbs,[1])

Assistent der Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

Die Messung des Blutdrucks ist durch Einführung praktisch brauchbarer Instrumente sehr erleichtert und infolgedessen in den letzten Jahren eifrigst betrieben worden. Unter den vielen Apparaten werden zurzeit das Gärtner'sche Tonometer, das Basch'sche Sphygmanometer und das Instrument von Riva-Rocci am meisten benutzt. Bei allen Instrumenten finden sich einige Fehler, die speziell bei Riva-Rocci von Hensen[2]) genauer berechnet sind. Trotz dieser Instrumentalfehler können wir von empirischen Werten bezüglich normaler und pathologischer Blutdruckverhältnisse sprechen: Werte, die von zahlreichen Beobachtern mit verschiedenen Instrumenten bestimmt sind und annähernd dieselben Ergebnisse erzielt haben. Nach diesen Messungen unterscheiden wir vorübergehende und dauernde Blutdruckänderungen. Zu den vorübergehenden rechnen wir die Erniedrigungen des Blutdrucks bei akuten Infektionskrankheiten (Romberg[3])), bei Anämien, Krankheiten mit Kachexie (Hensen), Tuberkulose (Potain[4]), John[5])), mit Kompensationsstörung einhergehenden Herzerkrankungen (Hensen), nach schweren Operationen, Blutverlusten (Schröder[6])), nach einmaligen großen Gaben von Alkohol (Schüle)[7]) während

1) Nach einem im physiolog. Verein zu Kiel am 30. April 1904 gehaltenen Vortrage. (Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 42).

2) Hensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 67 1900.

3) Romberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64.

4) Potain, Gazette d.

5) John, Zeitschr. f. diät. Ther. 1901.

6) Schröder, Münch. med. Woch. 1900.

7) Schüle, Berl. klin. Woch. 1900 und Swientochowsky, Zeitschr. f. klin. Med. 1902.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Chloroformnarkose (Blauel[1]), Duplay[2]), in der Agone (Hensen).

Vorübergehend erhöht wurde der Druck gefunden nach Alkoholgenuß (Kochmann[3])), bei anstrengender körperlicher Arbeit (Schott[4]), Masing[5])), nach Schwitzprozeduren und Bädern (Krebs[6]), O. Müller[7])), nach psychischen Erregungen (Hensen), bei Urämie, beim Morbus Basedowii (Laqueur[8]), Groß[9]), Donath[10])), bei Neurasthenie (Straus[11]), Spiethoff[12]), Sommerfeld[13]), Federn[14])), speziell bei Neurosis cordis (Hein[15]), Lehr[16]), Federn, Hochhaus[17])), im Anfangsstadium des Deliriums (Döllken[18])), bei Dyspnoe (Langerhans[19]), Hensen).

Dauernde Blutdrucksteigerungen finden sich bei Arteriosklerose, chronischer Nephritis, chronischem Saturnismus (Schüle[20]), v. Cylhartz[21]), Hensen u. a.).

Im folgenden möchte ich an der Hand von Krankengeschichten temporäre Blutdrucksteigerungen beschreiben, die nach chronischem Tabak- oder Alkoholmißbrauch eintreten, sich durch besondere Sensationen subjektiv, durch einen sehr stark gespannten, regelmäßigen Puls und eine akute Herzdilatation objektiv näher kennzeichnen.

Die Messungen wurden mit dem Riva-Rocci'schen Apparat und

1) Blauel, Beitrag zur klin. Chirurgie. Bd. 31.
2) Duplay e Hallion, Arch. gén. d. Méd. N. S. Bd. IV.
3) Kochmann, Arch. intern. de Pharm. et de Ther. 1904. — Weißenfeld, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71. — Mercandino, Bl. f. klin. Hydroth. 1900.
4) Schott, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
5) Masing, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.
6) Krebs, Deutsche med. Wochenschr. 1902.
7) O. Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.
8) Laqueur, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
9) Groß, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.
10) Donath, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48.
11) Straus, Neurol. Zentralbl. 1901.
12) Spiethoff, Zentralbl. f. innere Med. 1902.
13) Sommerfeld, Therap. Monatshefte XV. Bd.
14) Federn, Münch. med. Wochenschr. 96 Bd. 51.
15) Hein, Deutsche med. Wochenschr. Bd. XXVI.
16) Lehr, Volkmann's klin. Vortr. 94.
17) Hochhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1900.
18) Döllken, Die körperl. Erscheinungen d. Deliriums. Leipzig Veit u. Komp. 1901.
19) Langerhans, Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. Bd. 2.
20) Schüle, Berl. klin. Wochenschr. 1900.
21) v. Cylhartz, Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer 14 cm breiten Binde ausgeführt 2mal täglich bei der Morgen- und Abendvisite, an der Arteria brachialis.

Nr.	Name Alter Beruf Aufnahme	Zugegebene Alkoholmengen	Subjektive Beschwerden	Blutdruck bei der Aufnahme	Blutdruck Erhöht wie lange?	Blutdruck Sinkt ab
I	M. Z., 45 j. Bahnkontrolleur. 23. X. 1904.	In der letzten Zeit nur Bier, früher als Kellner viel getrunken und geraucht (Zigaretten).	Beklemmungsgefühl in der Brust, Schlaflosigkeit; leicht aufgeregt.	180	Bis zum 12. Tage zw. 170 und 206.	Vom 13. Tage ab allmählich, bleibt vom 15. Tage ab konstant um 120.
II	J. S., 29 j. Erdarbeiter. 4. I. 1904.	1 Liter Schnaps in der Woche, mehrere Fl. Bier tägl.	Anfallsweise auftretende krampfartige Schmerzen in der linken Brust.	175	Bis zum 8. Tage zw. 175 und 190.	Allmählich vom 8.—9. Tage auf 120.
III	A. H., 45 j. Schlosser. 18. II. 1904.	30 Pf. Schnaps tägl., 3 Fl. Bier, raucht wenig.	Druck (wie zenterschwer) in der Herzgegend; unruhiger Schlaf.	198	cf. Kurve 1.	—
IV	A. B., 29 j., Bäcker. 21. I. 1904.	3—4 Grogs tägl., mehrere Schnäpse tägl., raucht sehr viel Zigarren.	Herzklopfen, Kopfschmerzen, Beklemmungsgefühl in der Brust.	160	Bis zum 7. Tage zw. 160 und 180.	Am 7. Tage auf 120, vorübergehend. Anstieg am 11. bis 13. Tage auf 140.
V	C. S., 53 j., Bootsführer. 16. X. 1903.	6—10 Fl. Bier, bis 50 Pf. Schnaps tägl. seit längerer Zeit.	Beklemmungsgefühl in der Brust. Leibschmerzen.	180	cf. Kurve 2.	—
VI	M. P., 36 j., Gelegenheitsarbeiter. 9. V. 1904.	Schnaps für 50 Pf. und mehr tägl.	Schmerzen und Druckgefühl über der Mitte der Brust, besonders beim Heben und Bücken.	180	—	Ganz allmählich vom 2. Tage ab; am 7. Tage normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Analysieren wir die Krankengeschichten, die aus Raumersparnissen nur kurz in einer Tabelle angeführt werden, näher, so

Befund bei der Aufnahme	Subj. beschwerdefrei	Entlassen	Therapie
Mäßig verbreiterte Herzdämpfung. Sp. St. kaum fühlbar. Lungen u. Abdominalorgane: o. B. Urin: o. E. Sehnenrefl.: normal. Temp.: 37,4. Puls: stark gespannt, 66.	am 14. Tag u. Aufnahme	21. November. Vollkommen beschwerdefrei. Puls: mittlere Spannung, 80. Nachuntersuchung 4 Mon. später: beschwerdefrei.	Bettruhe, Infus. rhei.
Herz: Sp. St. nicht fühlbar. Puls: regelm., stark gespannt, 95. Urin: o. E. Sehnenreflexe normal. Lunge, Bauchorgane: o. B.	am 9. Tag	Geheilt 16. Januar. Blutdruck 122. Puls: klein bis mittelkräftig, 78.	Bettruhe, prolongierte Bäder
Herz: Sp. St. nicht fühlbar, etwas über normal große Herzdämpfung. Puls: 60, sehr stark gespannt, etwas schnellend. Urin: o. E. Sehnenreflexe: normal.	vom 6. Tag ab	12. März 1904: Beschwerdefrei. Fühlt sich „ordentlich erleichtert". Blutdruck: um 110. Puls: von mittlerer Spannung und Fülle. Nachuntersuchung 2 Mon. später: Blutdruck: 116. Beschwerdefrei trotz schwerer Akkordarbeit.	Bettruhe, Karlsbader Wasser.
Herz: Sp. St. fast in Mammillarlinie eben fühlbar. Puls: 58, stark gespannt. Urin: Eo. Sehnenreflexe: etwas lebhaft.	vom 8. Tag ab	Geheilt 20. Febr. Puls: um 80, mäßig gespannt.	Bettruhe, Rheum. Infus. mit Na. sulfur.
Gastritis alcoholica. Puls: voll, stark gespannt. Urin: E-Spur am Tage d. Aufnahme. Sehnenreflexe: lebhaft. Tremor alcoh.	am 4. Tag	Beschwerdefrei 6. Novber. Kein Tremor.	Bettruhe, Karlsbader Wasser.
Geringes Emphysem u. Bronchitis. Foetor alcoh. Urin: o. E. Reflexe: normal. Herz: Sp. St. nicht fühlbar. Töne rein.	vom 3. Tag ab	2. Juni. Kein Druckgefühl mehr in der Brust.	Bettruhe, Bäder.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name Alter Beruf Aufnahme	Zugegebene Alkoholmengen	Subjektive Beschwerden	Blutdruck bei der Aufnahme	Blutdruck Erhöht wie lange?	Blutdruck Sinkt ab
VII	F. K., 52 j., Maler. 19. X. 1904.	Für 25 Pf. Schnaps tägl. seit mehreren Jahren.	Brustschmerzen.	170	8 Tage lang um 140—180.	Mit unregelmäßigen Schwank. vom 8 Tage ab.
VIII	R. K., 44 j., Former. 1. XII. 1904.	Bis 30 Pf. Schnaps tägl.	Schmerzen in der Brust im Rücken und im Leib (Epigastrium).	173	cf. Kurve 3.	—
IX	E. B., 43 j., Schneider. 28. V. 1904.	4—5 Kognak tägl., 5 Fl. Bier und mehr tägl.	Kopfschmerzen, Beklemmungsgefühl in der Brust.	192	Bis zum 4. Tage.	Rasch am 5. u. 6. Tage.
X	J. B., 43 j, Arbeiter. 18. I. 1905.	40 Pf. Schnaps tägl., 1 Fl. Bier.	Starkes Mattigkeitsgefühl. Druckgefühl auf der Brust von Zeit zu Zeit sich zu regelrechter Angst steigernd.	170	Bis zum 12. Tage.	Allmählich mit unregelmäßigen Schwankungen.
XI	J. L., 39 j., Bohrer. 3. IX. 1904.	35 Pf. Schnaps tägl.	Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen.	280	2 Tage.	Am 2. Tage 140, am 3. Tage 110.
	II. Aufn. 6. XII. 1904.	Angeblich bis 20 Pf. tägl. seit I. Aufn.	„	II. Aufn. 3 Mon. später 172	3 Tage.	II. Aufn.: Allmählich auf 118 am 3. Tage.
XII	A. A., 48 j., Nieter. 5. XII. 1904.	Bis 50 Pf. Schnaps tägl.	Luftmangel, Beklemmungsgefühl in der Brust. Leibschmerzen.	108	5. Tag.	Allmählicher Abfall, am 6. Tage normal.

finden wir zunächst, daß Alter und Beruf der Patienten nicht von großer Bedeutung sein können.

Aus der Anamnese ist indes hervorzuheben, daß bei allen Patienten reichlicher, chronischer, oft kurze Zeit vor der Aufnahme besonders erhöhter Alkohol- oder Tabakgenuß vorhanden war. Sexuelle Exzesse, reichlicher Kaffeegenuß wurden von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

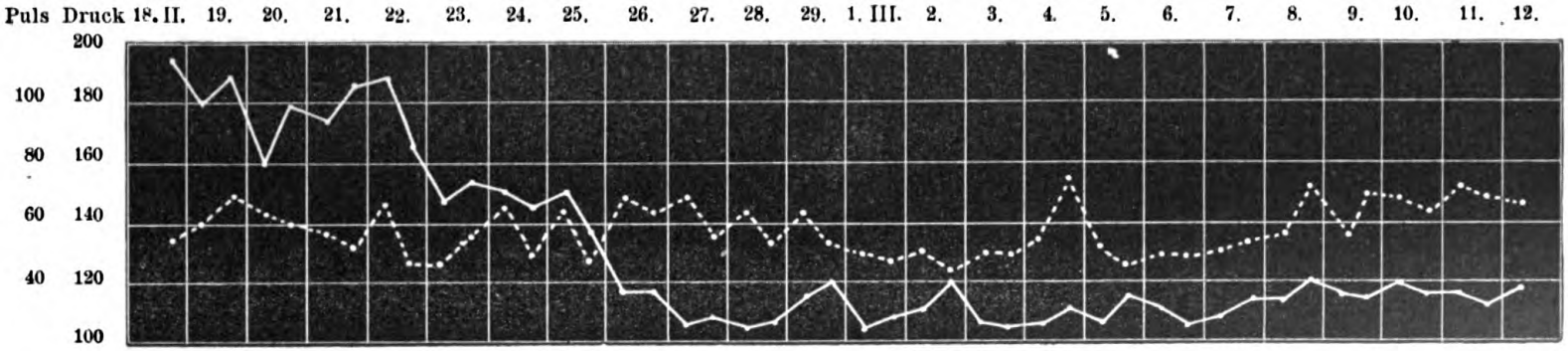
Befund bei der Aufnahme	Subj. beschwerdefrei	Entlassen	Therapie
Hämoptoe. Tbc. R. Oberlappen. Foetor alcoh. Urin: o. E. Reflexe: lebhaft. Gesicht: cyanotisch, gedunsen. Herz: Sp. St. nicht fühlbar. Töne leise. 1. Ton paukend.	am 15. Tag	22. November 1904. Außer Bett und beschwerdefrei. Puls: weich, um 80. Herztöne rein.	Bett, Brom., Gelatine subcut.
Gastritis alcoh. Foetor alcoh. Urin: o. E. Sehnenreflexe: lebhaft. Herztöne rein.	am 3. Tag	Geheilt, arbeitsfähig. 15. Dezember.	Bett, Milchdiät Bäder jeden 2. Tag.
Foetor alcoh. Urin: o. E. Reflexe: lebhaft. Herz: Sp. St. nicht fühlbar. Töne leise.	vom 4. Tag ab	25. Juni. Beschwerdefrei. Puls: um 80—100, regelmäßig, eher weich. Herztöne mittellaut. rein.	Bettruhe, Bäder, Bromnatrium.
Foetor alcoh. Urin: o. E. Sehnenreflexe: etwas gesteigert. Herz: Sp. St. M.-Linie fühlbar. Töne leise, rein.	—	4. Februar. Vollk. ohne Beschwerden. Puls: mittelkräftig, gleichmäßig gespannt, 78.	Bettruhe, lauwarme Bäder.
Vorübergehender Anfall von Aphasie. Starke Cyanose. Herz: Töne rein. Urin: o. E. Sehnenrefl.: etwas lebhaft.	am 3. Tag	8. September. Beschwerdefrei.	Bettruhe, Bäder.
Cyanose. Urin o. E. Herztöne leise.	II. Aufn.: 7. Tag	21. Dezember. Beschwerdefrei.	Bettruhe, Venaesectio.
Palpable, stark druckempfindliche Leber (akut. Leberhyperämie). Foetor alcoh. Gastritis alcoh. Urin: o. E. Tremor.	vom 8. Tag ab	16. Dezember. Geheilt. Leber: nicht fühlbar. Abdomen nicht druckempfindlich.	Bettruhe.

unseren Patienten verneint, doch dürfte eine Überanstrengung mit körperlichen oder geistigen Arbeiten kurz vor der Aufnahme, die von einigen Patienten besonders betont wurde, von Bedeutung sein.

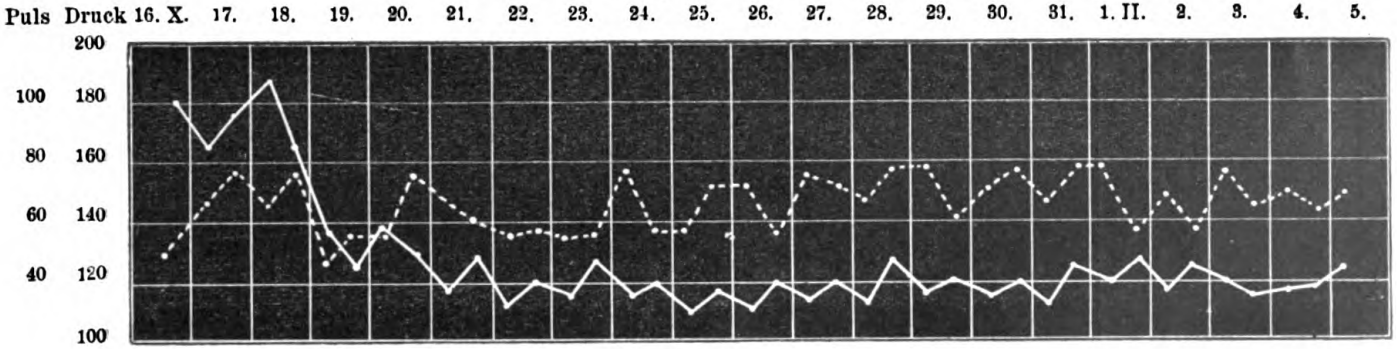
Die subjektiven Beschwerden sind verschieden, gipfeln aber stets in einem Schmerz- oder Beklemmungsgefühl, Angstgefühl, Druck, oft zentnerschwer, in der Brust.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 1. Temperatur normal. (Tab. III).



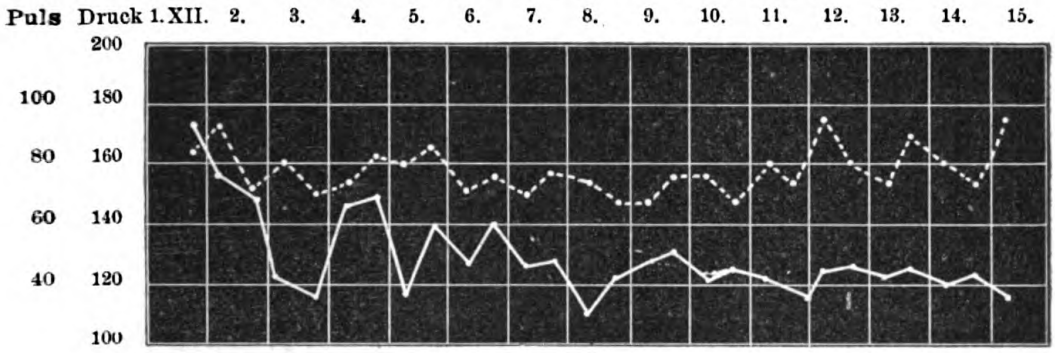
Kurve 2. Temperatur normal. (Tab. V.)



Schema.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 3. Temperatur normal. (Tab. VIII.)



Das objektiv am meisten Charakteristische sind Blutdruck und Puls. Der Blutdruck ist in allen Fällen erhöht, bleibt längere Zeit konstant, sinkt dann bald rasch, bald langsam, fast immer zugleich mit der subjektiven Besserung zur Norm ab.

Der Puls stets regelmäßig, oft 60, oft darunter, anfangs sehr stark gespannt, fast immer an den Digitalispuls in klinischem Sinne erinnernd, verliert diese Spannung zugleich mit dem Sinken des Blutdrucks.

Die Pulsfrequenz zeigt in einigen Fällen nach Ablauf der charakteristischen Spannung eine Tendenz zur Erhöhung. Die Arterienwand war bei den Pat. I u. VII vielleicht etwas rigide.

Am Herzen findet sich oft die Dämpfung nach links verbreitert bei einem wenig hebenden oft kaum fühlbaren Spitzenstoß und einer durchweg regelmäßigen Herzaktion. Die Herztöne sind leise, rein; der erste Ton an der Herzspitze oft etwas paukend.

Der Typus der Atmung war ein normaler.

Komplikationen bestanden in mehreren Fällen. Wir finden 3 mal eine alkoholische Gastritis, 1 mal eine chronische, diffuse, leichte Bronchitis mit geringem Emphysem, 1 mal eine vorübergehende Leberschwellung, 1 mal einen nur wenige Minuten andauernden Anfall von Aphasie und 1 mal eine Hämoptoe bei einer Tuberkulose der linken Lungenspitze. Daß diese Nebenerkrankung einen wesentlichen Faktor bei den Blutdrucksteigerungen mitspielen, ist kaum wahrscheinlich.

Auffällig war allerdings besonders bei den beiden zuletzt erwähnten Komplikationen die Cyanose.

Der Abfall der Drucksteigerung erfolgte in zwei Fällen rapide unter Schweißausbruch im Verlaufe einer Nacht (X und V. Kurve 2.)

Der Urin zeigte nur in einem Falle und hier nur am Auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahmetage eine Spur Eiweiß. Bezüglich der Nierensekretionsfähigkeit ergaben sich keine Besonderheiten.

Die erwähnten Symptome deuten auf einen erhöhten Füllungs- und Spannungszustand in den großen und mittelgroßen, tastbaren Arterien und auf eine Erschlaffung im Tonus des Herzmuskels hin. Es liegt sehr nahe anzunehmen, daß durch die chronische Intoxikation mit Alkohol oder Tabak ein Spasmus der kleinsten Arterien in ausgedehnten peripheren Gefäßgebieten ausgelöst wird. Der dadurch bedingte Stromwiderstand hat eine Drucksteigerung in den größeren Arterien und eine Dehnung des linken Ventrikels zur Folge. Letztere führt zu den von den Kranken angeführten subjektiven Beschwerden.

Diese Blutdrucksteigerung dauert auch bei Bettruhe eine Reihe von Tagen an, sie erinnert sehr an die u. a. von Döllken[1]) genauer beschriebenen und auch in der hiesigen Klinik in mehreren Fällen beobachteten hohen Werte während des alkoholischen Deliriums. Auch hier kann man die Blutdrucksteigerungen aus dem stark gespannten harten Pulse zumeist schon vermuten, auch hier sinkt der Druck nach Ablauf der Delirien zumeist plötzlich zur Norm. Sie erinnert andererseits auch an die Drucksteigerungen während der Urämie (A. Laqueur[2]), Groß)[3]), die mit der Besserung der urämischen Symptome auf die immer noch abnorm hohe Mittellage zurückkehren und an die Erhöhungen vor und im ekklamptischen Anfall.

Während aber bei den Deliranten zumeist eine Irregularität und Inäqualität des Pulses, eine erhöhte Frequenz und gestörter Rhythmus der Herztätigkeit, Eiweißgehalt des Urins und geringe Temperatursteigerung beobachtet werden, auch motorische Unruhe an der Erzeugung höherer Werte beteiligt sein kann, während bei Urämie die Mittellage gewöhnlich sehr weit über die Norm hinausgeht, sind in unseren Fällen die Pulsfrequenzen eher erniedrigt, ist der Urin eiweißfrei, die Herzaktion regelmäßig und sind die erreichten Dauerwerte mit einer Ausnahme innerhalb physiologischer Grenzen. In allen Fällen aber wird durch ein toxisches Agens eine oft tagelang anhaltende Blutdrucksteigerung verursacht. Aus dieser längeren Dauer schließen wir, daß der Spasmus nur sehr langsam gelöst werden kann und hierdurch unterscheiden sich wesentlich unsere Beobachtungen einerseits von den vorübergehen-

1) Döllken, l. c.
2) Laqueur, l. c.
3) Groß, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Blutdrucksteigerungen nach körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen und einmaligen Alkoholgaben (Kochmann[1])). Die Rückkehr zur physiologischen Blutdruckhöhe und das Verharren auf dieser Höhe bei entsprechendem Verhalten grenzt unsere Fälle wiederum andererseits deutlich ab von den dauernden Blutdrucksteigerungen bei chronischer Nephritis und Arteriosklerose, die auf einem „anatomischen, nicht veränderbaren Zustand der Kreislauforgane" beruhen und daher dauernd sein müssen (Hensen[2])).

Den von Hochhaus[3]) beschriebenen Blutdrucksteigerungen bei Neurasthenie gehören unsere Fälle nicht an, da Puls und Herzaktion niemals unregelmäßig oder beschleunigt waren und nur ausnahmsweise eine geringe Steigerung der Reflexe vorlag.

Wir haben es also mit einer besonderen Form der angiogenen Blutdrucksteigerung, mit einem in längeren Anfällen auftretenden ausgedehnten Angiospasmus toxischen Ursprungs zu tun. Ob dieser Spasmus vom Gefäßzentrum oder durch direkte Wirkung der Gifte auf die kleinsten Gefäße ausgelöst wird, kann nicht entschieden werden.

Im Gegensatz zu dieser Drucksteigerung und Minderleistung des Herzens steht die Druckerniedrigung und Herzschwäche im Fieber, bei akuten Infektionskrankheiten. Hier ist neben einer ungenügenden Herzkraft eine vasodilatatorische Reizung aufgetreten und der arterielle und venöse Druck gering.

Wollten wir diese Blutdruckerhöhungen dem Sahli'schen[4]) Schema einreihen, so müßten wir sie zu den Hochdruckstauungen rechnen. Daß „bei einer Minderleistung des Herzens der arterielle Druck hoch sein kann" und daß „der Alkoholiker seine Hochdruckstauungen mit Alkohol behandelt"[5]) findet sich auch in unseren Beobachtungen.

Nach der Einteilung, die v. Basch[6]) aufstellt, würde man unsere Fälle der „Pseudo-Angiosklerose" unterordnen, sie aber als eine besondere Form derselben charakterisieren.[7])

---

1) Kochmann usw., l. c.

2) Hensen, l. c.

3) Hochhaus, l. c.

4) Sahli, Verhandlungen des Kongresses f. innere Med. Berlin 1901 und Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 81 1904.

5) S. b. Sahli.

6) v. Basch, Herzkrankheit und Arteriosklerose. Berlin 1901.

7) Anm. b. d. Korrektur: Eine vor kurzem erschienene Abhandlung von Pal bezeichnet „gewisse charakteristische durch Gefäßvorgänge ausgelöste Erscheinungskomplexe" als Gefäßkrisen, ein Ausdruck, den man passend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist ja sehr wahrscheinlich, daß bei chronischer — stets mehr oder weniger inter- und remittierender — Alkohol- und Tabakvergiftung solche Zustände angiospastischer Blutdrucksteigerung sich häufig einstellen, anfänglich nur als direkte und schnell vorübergehende Wirkung reichlicher Giftzufuhr, später auch als länger dauernde Nachwirkung gesteigerter Zufuhr. Anfangs und bei kürzerer Dauer werden die dadurch gesetzten Widerstände vom Herzen noch gut überwunden. Wie bei der Blutdrucksteigerung aus körperlicher Überanstrengung hängt es weiterhin, ebenso wie von Maß und Dauer der angiospastischen Anfälle, so auch von einer Reihe anderer Umstände ab, ob sich am Herzen nun sogleich eine Dilatation oder zunächst eine kompensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt.

Möglicherweise ist in diesem Spasmus der Anfangspunkt einer später entstehenden Arteriosklerose zu suchen. Denn wenn auf diese Weise ein erhöhter Druck dauernd unterhalten wird, so ist das ein Moment, welches nach unserer jetzigen Anschauung am meisten für die Abnahme der Elastizität und Veränderungen der Gefäßwände beschuldigt werden kann.

Jedenfalls sind die Beobachtungen auch dadurch von Interesse, weil sie zeigen, daß ein peripherer Gefäßspasmus zu den klinischen Erscheinungen von Herzschwäche führen kann, da das passiv gedehnte Herz den Widerstand in der Peripherie nicht zu überwinden vermag, daß Herzstörungen wahrscheinlich auch indirekt durch Vermittlung der Gefäße zustande kommen können.

Was die Therapie in unseren Fällen angeht, so glauben wir die Erfolge in erster Linie auf die konsequente Bettruhe, jedenfalls auch auf die Bäder und die Beschränkung der Flüssigkeit zurückführen zu müssen. Da wir trotz des absichtlichen Wechsels der Medikamente zu demselben Resultat gelangten, ist anzunehmen, daß die medikamentöse Therapie wohl unterstützt, aber nicht ausschlaggebend ist.

---

auch für vorliegende Beobachtungen in Anspruch nehmen könnte. Auf die von Pal beschriebenen Gefäßkrisen bei Nephrolithiasis, Arteriosklerose usw. möchte ich, gestützt auf analoge Beobachtungen, in Kürze a. a. O. näher eingehen. Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXIV.

Wirkung der fluorescierenden Stoffe auf Spalt- und Fadenpilze.

Von

A. Jodlbauer und **H. v. Tappeiner.**

I. Bakterien.

Über die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Bakterien sind zuerst von O. Raab Versuche angestellt worden.[1])

Je 3 Reagierröhren, von denen die erste destilliertes Wasser, die zweite und dritte eine Lösung der Versuchssubstanz enthielten, wurden mit einer frischen Kultur von Bacillus pyocyaneus geimpft. Röhre 1 und 2 wurden 3 Stunden dem Sonnenlichte unter Vorlage von Kupfersulfatlösung ausgesetzt, während Röhre 3 im Dunkeln gehalten wurde. Hierauf wurde auf Agar übertragen. Die Besichtigung dieser Kulturen nach einigen Tagen ergab, daß auf den Platten aus den Röhren 1 und 3 zahlreiche Kolonien gewachsen waren; Sonnenlicht allein hatte somit in dieser Zeit nicht merklich schädigend gewirkt, ebenso auch nicht die fluorescierende Substanz im Dunkeln. In Übertragungen aus den Röhren 2 (fluorescierende Substanz + Licht) aber war eine Schädigung wahrzunehmen. In den Platten aus der Lösung von Chinin 1 : 500 und aus der Lösung von Chinolinrot 1 : 200 waren eine erheblich geringere Zahl von Kolonien aufgegangen und in der Übertragung aus der Lösung Harmalinchlorid 1 : 1000 waren selbe ganz ausgeblieben. Die baktericide Wirkung war also unverkennbar; da die Zahl der Versuche aber eine geringe war, blieb eine Bestätigung sehr wünschenswert.

Versuche mit Erythrosin an B. prodigiosus im Finsen'schen Konzentrationsapparat hat sodann G. Dreyer[2]) ausgeführt. Seine

1) Münchener med. Wochenschr. 1901 S. 1810.

2) Mitteilungen aus Finsen's Lichtinstitut 7. Heft 1904 S. 132.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultate sind indes nicht durchsichtig genug. Im entscheidenden Versuche bei Vorschaltung von einer Glasplatte findet er sogar keine Wirkung, die Tötungszeit ist ohne und mit Erythrosin vollständig gleich: 9 Minuten. Es ist zu vermuten, daß die Exposition zu lange dauerte, bei früherem Abbrechen derselben hätte wohl eine deutliche Differenz sich ergeben müssen. Das Resultat seiner zweiten Versuchsanordnung ist ebenfalls nicht eindeutig. Er projiziert mittels Quarzprisma das Spektrum einer Bogenlampe $^1/_2$ Stunde lang auf je eine Plattenkultur von Prodigiosus in Agar mit und ohne Zusatz von Erythrosin und findet, daß in der Platte ohne Zusatz die Bakterien in der Zone getötet wurden, welche vom ultravioletten Licht getroffen war, in den Erythrosinplatten aber außerdem auch Tötung im Bereiche der gelben und gelbgrünen Strahlen stattfand. Da die Absorption des Erythrosin (Tetrajodfluorescein) nicht im gelben, sondern im grünen Teile des Spektrum sich befindet, hätte man diese zweite Stelle weiter rechts, hauptsächlich bei der Linie E und b̂ erwarten sollen, vorausgesetzt, daß ein reines Präparat zur Anwendung kam.

Es war demnach erforderlich, die Raab'schen Versuche nochmals aufzunehmen.[1])

1. Versuche mit Belichtung und folgender Übertragung in Nährgelatine.

Eine Anzahl von sehr dünnwandigen Reagenszylindern von 14 mm Durchmesser, gefüllt mit je 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung wurden paarweise mit 0,1 ccm einer Lösung von fluorescierender Substanz von bekanntem Gehalte versetzt. Das letzte Paar (Kontrollröhrchen) erhielt nur einen Zusatz von destilliertem Wasser. Die Zylinder wurden sodann mit Wattepfropf versehen und nach der Sterilisation mit je 0,5 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur vom Bacillus prodigiosus resp. Proteus vulgaris geimpft. Die eine Hälfte der Zylinder wurde an einem offenen Nordfenster 7 Tage lang bei den Versuchen mit Prodigiosus, 10 Tage bei den Versuchen mit Proteus dem zerstreuten Tageslichte (Mai) ausgesetzt. Die andere Hälfte der Röhren blieb im selben Raume im Dunkeln aufbewahrt. Am Abende jeden Tages wurde aus jeder Röhre mittels Platinöse in verflüssigte Gelatine übertragen, aus dieser eine Öse in eine zweite Gelatine und aus dieser zweiten

1) Ein vorläufiger Bericht über die Ergebnisse der folgenden Untersuchung erschien Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwei Ösen in eine dritte. Die drei Gelatinen wurden sodann in Petrischalen ausgegossen und in einem verdunkelten Raum bei Zimmertemperatur aufgestellt. Nach 3 Tagen wurden sie besichtigt und das Resultat notiert. In gewissen Fällen ergab sich hierbei, daß in den 3 zusammengehörigen Petrischalen noch in der ersten, welche die meisten Keime enthielt, einzelne Kolonien aufgegangen waren, in den Verdünnungen (2. und 3. Schale) nicht mehr. Diese Fälle sind in der folgenden Zusammenstellung mit unvollständiger Tötung bezeichnet.

Bacillus prodigiosus.

a) Dem Lichte ausgesetzt.

Art des Zusatzes	Ergebnis der Übertragung in Gelatine
NaCl	Keine merkbare Schädigung
Eosin 0,1—0,2 %	getötet nach 5—7 Tagen Exposition
Erythrosin 0,05—0,1 %	„ „ 5—7 „ „
Erythrosin 0,2	„ „ 2 „ „
Methylenblau 0,0005 %	„ „ 3 „ „
Methylenblau 0,001 %	„ „ 2 „ „

b) Im Dunkeln aufbewahrt.

In allen Übertragungen zahlreiche Kolonien, die Zusätze befanden sich somit unterhalb der toxischen Grenze.

Proteus vulgaris.

a) Dem Lichte ausgesetzte Röhren.

Art des Zusatzes	Ergebnis der Übertragung
NaCl	Keine auffallende Schädigung
Eosin 0,1 %	Tod nach 10 Tagen (unvollständig)
Erythrosin 0,05—0,1 %	„ „ 2—3 „
Rose bengale 0,05 % (Tetrachlortetrajodfluoresc. Na)	„ „ 1—2 „
Phenosafraninchlorid 0,001 %	„ „ 1 Tage
Methylenblau 0,001—0,005	„ „ 1—2 Tagen
Dichloranthracendisulfos. Na 0,05—0,1 %	ohne bemerkbare Wirkung

b) Im Dunkeln aufbewahrte Röhren.

Erythrosin 0,1 %, Phenosafranin und Methylenblau bewirkten eine unvollständige Tötung nach 10 Tagen; Rose bengale eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solche nach 7—10 Tagen. Genannte Zusätze sind somit für Proteus noch etwas giftig.

2. Versuche mit Belichtung und folgender Übertragung in Gärungsröhrchen.

Bacterium acidi lactici.

Die Vorbereitung der Reagenszylinder und die Anordnung bei der Exposition blieb dieselbe wie in den Versuchen mit Prodigiosus und Proteus. Am Ende jedes Expositionstages wurde in sterilisierte Gärungssaccharometer übertragen, welche mit 2 prozentiger Traubenzuckerpeptonbouillon gefüllt waren und in einen auf 37° geheizten Thermostaten gestellt wurden. Die folgende Tabelle verzeichnet in Kubikzentimetern die Kohlensäuremenge, welche nach 15 stündigem Stehen im Thermostaten in den Saccharometern abgelesen wurde.

Entwickelte Gasmenge in ccm nach Exposition von

	1 Tag		2 Tagen		3 Tagen		4 Tagen	
	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel	hell	dunkel
Ohne Zusatz	2,5	2,3	1,5	1,4	1,3	1,4	1,0	1,0
Eosin 0,05 %	—	—	—	—	1,3	1,1	0,6	0,7
„ 0,1 %	—	—	—	—	1,2	1,0	0,6	1,6
Erythrosin 0,05 % . . .	—	—	—	—	0,8	0,8	0	0,8
„ 0,1 % . . .	2,7	2,9	1,0	2,0	0	1,8	0	1,2
Methylenblau 0,001 % .	0,4	2,9	0	2,2	0	0,8	0	1,0
„ 0,005 % .	0	2,7	0	1,0	0	0,5	0	0,5
Dichloranthracendisulfos. Na 0,05 %	2,7	2,5	2,0	2,0	0,8	1,0	1,0	1,2
Dichloranthracendisulfos. Na 0,1 %	2,7	2,5	2,7	2,5	1,4	1,3	1,0	1,3

Die Tabelle ergibt folgendes: In den Röhren ohne Zusatz war jedesmal Gasentwicklung eingetreten, in jenen der späteren Tage weniger als in denen vom ersten Tage. Die hiermit angedeutete Schädigung ist auf ungünstige Ernährungsbedingungen in der sehr verdünnten Bouillonkochsalzlösung zurückzuführen, sie war in hell und dunkel gleich stark vorhanden. In gleicher Weise verhielten sich die Röhren mit Eosin 0,05 %. Selbst nach 8 Tagen Belichtung, wie zur Ergänzung der Tabelle hier hinzugefügt sei, war ein Unterschied zwischen hell und dunkel nicht zu bemerken. Bei Eosin in 0,1 proz. Lösung zeigte sich ein solcher am 4. Tage. Stärker wirkte Erythrosin: In 0,05 proz. Konzentration trat keine Gärung mehr auf nach dem 4. Tage, bei 0,1 proz. nach dem 3. Tage. Am stärksten hatte auch hier Methylenblau gewirkt. Die Gärung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde von 0,001 Proz. am 2. Tage, von 0,005 Proz. schon am 1. Tage unterdrückt. In allen diesen Fällen setzte sie auch beim längeren Stehenlassen im Saccharometer nicht ein. Dichloranthracendisulfosaures Natron war ebenso wie bei Proteus ohne jede Wirkung.

Vergleichung der Ergebnisse an Bakterien und an Paramäcien.

Die vorausgegangenen Versuche ergeben, daß Bakterien durch fluorescierende Stoffe in zerstreutem Tageslichte zu einer Zeit getötet werden, in welcher weder im Dunkeln noch bei Einwirkung des Lichtes allein eine Schädigung merkbar ist. Methylenblau, Phenosafranin, Tetrachlortetrajodfluorescin tötete in durchschnittlich 1—2 Tagen, Erythrosin in 2—7 Tagen, Eosin in 7—10 Tagen. Dichloranthracendisulfosäure war wirkungslos.

Bei dem Vergleiche mit der Wirkung bei Paramäcien fallen zwei Punkte besonders ins Auge.

1. Die Zeit, welche zur Tötung von Bakterien durch photodynamische Stoffe nötig ist, ist eine sehr viel größere als bei Paramäcien. Man kann geradezu sagen, was bei Paramäcien in zerstreutem Tageslichte in wenigen Minuten oder Stunden erreicht wird, gelingt bei Bakterien erst in ebensoviel Tagen.

An der Erzeugung dieser Differenz hat die verschiedene Versuchsanordnung jedenfalls nur einen kleinen Anteil. Die Versuche an Bakterien wurden in Reagenszylindern angestellt. Es ist anzunehmen, daß die Bakterien während der Exposition größtenteils am Boden der Zylinder angesammelt waren, so daß der zur Wirkung notwendige Sauerstoff aus der Luft erst durch eine ca. 5 cm dicke Flüssigkeitssäule zu ihnen gelangen konnte, während er in den Versuchen an Paramäcien im hängenden Tropfen oder in Uhrgläsern viel dünnere Schichten zu durchmessen hatte. Bei den Versuchen an Fadenpilzen wurde diesem Umstande auch Rechnung getragen und in Schüttelversuchen die O-Versorgung möglichst reichlich gestaltet. Beim Vergleich der Ergebnisse dieser „Schüttelversuche“ mit unter sonst gleichen Verhältnissen angestellten „Standversuchen“ ergibt sich nun allerdings eine Abkürzung der Tötungszeiten. Der Unterschied ist indes keineswegs groß, so daß man auch bezüglich der Bakterien annehmen kann, daß der etwas erschwerte Sauerstoffzutritt zur Erklärung der sehr großen Differenz, welche die Paramäcien- und Bakterienversuche ergeben haben, nicht ausreichend ist und nach weiteren Ursachen gesucht werden muß.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als eine solche weitere Ursache könnte eine größere Resistenz des Bakterienprotoplasma in Frage kommen. Sie kann vorhanden sein, indes wohl kaum in einem so bedeutenden Grade, wie er zur ausreichenden Erklärung angenommen werden müßte.

Hingegen hat es viel Wahrscheinlichkeit, daß die Hauptursache der in Rede stehenden Differenz mit einer morphologischen Verschiedenheit der Paramäcien und Bakterien in Beziehung steht. Die Bakterien sind von einer viel derberen Membran umkleidet, als die Paramäcien, wodurch das Eindringen der fluorescierenden Stoffe in das Zellinnere sehr verlangsamt wird. Diese Auffassung gewinnt an Berechtigung, als sie auch zur Erklärung des folgenden Unterschiedes als die einzig zureichende erscheint.

2. Die Bakterien verhalten sich zu den photodynamischen Stoffen elektiv. In stärkstem Grade zeigt sich dieses Verhalten bei der Dichloranthracendisulfosäure. Bei Paramäcien wirkt dieser Körper äußerst intensiv, auf Bakterien auch bei 7tägiger Einwirkung noch nicht in merkbarer Weise. In umgekehrter aber nicht so ausgesprochener Weise tritt dieses Verhalten bei Methylenblau hervor. Dasselbe wirkt bei Paramäcien deutlich schwächer als das Tetrachlortetrajodfluorescein (Rose bengale), bei Bakterien hingegen ist sein Einfluß mindestens ebensogroß. Nach dem gegenwärtigen Stande der Untersuchung erscheint dieses elektive Verhalten am besten durch die Annahme erklärlich, daß die derbe Membran der Bakterien für die fluorescierenden Stoffe in sehr ungleichem Grade durchlässig ist. Eine gewisse Stütze für diese Erklärung bildet die Angabe von Nakanishi,[1]) das von den vielen von ihm zur „Lebendfärbung" von Bakterien versuchten Farbstoffen das Methylenblau sich am geeignetsten erwies.

Wirkung der von Bakterien produzierten fluorescierenden Stoffe auf Paramäcien.

Von gewissen Bakterienarten werden bekanntlich Stoffe erzeugt, welche die Eigenschaft haben, in wässeriger Lösung zu fluorescieren. Hierher gehört: Bacterium pyocyaneum. Durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Emmerich hatten wir Gelegenheit, eine sterile Bouillonkultur desselben bezüglich ihrer photodynamischen Wirkung auf Paramäcien zu untersuchen. Sie fluores-

1) Zentralbl. f. Bakteriol. 30 97.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cierte nur schwach grünlich-blau. Trotzdem zeigte sich, daß bei Vermischung mit Paramäcienkultur zu gleichen Teilen und Exposition in zerstreutem Tageslicht die Paramäcien schon nach einer Stunde zugrunde gegangen waren, während sie im Dunkeln nach 24 Stunden größtenteils am Leben waren.

II. Fadenpilze.

Die an Bakterien gewonnenen interessanten und zum Teil unerwarteten Ergebnisse machten die Ausdehnung der Untersuchung auf Fadenpilze wünschenswert. Sie wurde von L. Essinger[1]) übernommen. Versuchsobjekte waren der bekannte allgemein verbreitete Schimmelpilz Penicillium glaucum und der Favuspilz (Achorion Schönleinii). Als Nährflüssigkeit diente Bierwürze. Da die Verwendung der unverdünnten, braungefärbten Bierwürze nicht angezeigt erschien, weil die Möglichkeit bestand, daß zu wenig Licht in die tieferen Schichten gelange, wurde sie durch Zumischen von physiologischer Kochsalzlösung (5 Teile) soweit verdünnt, daß sie durchsichtig wurde und doch noch als gute Nährflüssigkeit angesehen werden konnte.

Die Zusätze der fluorescierenden Substanzen erfolgten in konzentrierter Lösung von bekanntem Gehalte 0,2 ccm auf 10 ccm verdünnte Bierwürze. Die Kontrollröhren (Nullversuche) erhielten an ihrer Stelle 0,2 ccm destilliertes Wasser.

Penicillium glaucum.

a) Standversuche.

Dünnwandige Reagierzylinder von gleichen Dimensionen wurden paarweise mit je 10 ccm verdünnter Bierwürze unter Zusatz fluorescierender Substanz in beschriebener Weise gefüllt; ein Paar als Kontrolle ohne Zusatz. Die Flüssigkeit nahm ca. den 5. Teil des Volums der ganzen Röhre ein. Nach der Sterilisierung wurden sie mit einer zwei Tage alten Kultur von Penicillium in verdünnter Bierwürze geimpft und an einem offenen Nordfenster aufgestellt, die eine Hälfte unbedeckt, so daß das zerstreute Tageslicht allzeitig zutreten konnte, die andere Hälfte durch Hülsen von lichtdichtem Papier davor geschützt. Jeden Tag wurde das Wachstum in den Zylindern notiert. In der folgenden Tabelle ist nur das Protokoll vom 2. und 8. Tage aufgenommen.

1) Essinger, Über die Wirkung photodynamischer (fluorescierender) Stoffe auf Fadenpilze. Inaug.-Diss. München 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Zeichen ++++ bedeutet sehr üppiges Wachstum
+++ „ „
++ mäßiges „
+ spärliches „
0 kein „

Am 10. Tage wurde aus allen Röhren eine Impfung in unverdünnte Bierwürze gemacht, das Resultat mit + = Wachstum und 0 = kein Wachstum notiert.

	Hell			Dunkel		
	Wachstum in den exponierten Röhren		Ergebnis der Überimpfung am 10. Tag	Wachstum in den exponierten Röhren		Ergebnis der Überimpfung am 10. Tag
	2. Tag	8. Tag		2. Tag	8. Tag	
Ohne Zusatz . . .	++++	++++	+	++++	++++	+
Eosin 0,05% . . .	++	++	+	++++	++++	+
Erythrosin 0,05% .	+	+	0	+++	++++	+
Rose bengale 0,05%	+	0	0	+	0	0
„ „ 0,005%	+	0	0	+++	+++	+
Phenosafraninchlorid 0,001%	+	0	0	+++	+++	+
Methylenblau 0,001%	+++	+++	+	++++	++++	+
Akridinchlorid 0,002%	++	++	+	+++	++++	+
Dichloranthracendisulfosaures Natron 0,05%	+++	++++	+	++++	++++	+

Das Ergebnis dieser Versuche ist folgendes: Im Hellen hatte Erythrosin 0,05%, Phenosafranin 0,001% und Rose bengale 0,005% Tötung des Pilzes zur Folge. Eosin und Akridin brachten es nur zu einer Verzögerung des Wachstums, Methylenblau und Dichloranthracendisulfosäure waren ohne jede merkbare Wirkung; ebenso Licht allein. Im Dunkeln wirkte Rose bengale von 0,05% noch tötend, also giftig, in Konzentration von 0,005% nicht mehr; alle anderen Substanzen waren ungiftig.

Die Versuche wurden in zehnmal niedrigerer und in zehnmal höherer Konzentration wiederholt. Beide Male war viel geringere resp. gar keine Wirkung zu beobachten. Im ersten Falle infolge der zu großen Verdünnung, im zweiten Falle offenbar infolge der hohen Konzentration, so daß die wirksamen Strahlen schon in den ersten Schichten der Lösung völlig absorbiert wurden und nicht zu den Pilzen, die zufolge ihrer Schwere am Boden sedimentiert waren, gelangen konnten.

b) Schüttelversuche.

In der vorigen Versuchsreihe wurde regelmäßig beobachtet, daß in den belichteten und mit fluorescierender Substanz versetzten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röhren, wo Wachstum eingetreten war, die Kolonien durchweg nur in der unteren Hälfte des Flüssigkeitszylinders sich befanden, während in den Röhren ohne Zusatz und in allen Dunkelröhren die ganze Flüssigkeitssäule mehr oder weniger dicht durchwachsen war. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß die photodynamische Wirkung dort am stärksten auftritt, wo Sauerstoff reichlich hingelangen konnte, also an der Oberfläche der Flüssigkeitssäule. Es war daher zu vermuten, daß man intensivere Wirkung erhalten werde, wenn die geimpften Proben während der ganzen Exposition von Zeit zu Zeit durch Schüttelung in allen ihren Teilen mit atmosphärischer Luft in Berührung kämen. Es wurden daher in einer zweiten Versuchsordnung die Reagenszylinder an 20 cm langen Drahtstiften, welche in eine drehbare Scheibe von 45 cm Durchmesser eingesetzt waren wie die Speichen an einer Radnabe, tangential derart befestigt, daß das Licht allseitig frei zutreten konnte.

Die Scheibe wurde in nahezu senkrechter Stellung an einem offenen Fenster dem zerstreuten Tageslichte ausgesetzt. Sie machte 30—40 Umdrehungen in der Minute, ebenso oft erfolgte also eine Umschüttelung in den Reagenszylindern. Diese wurden in der gleichen Weise wie in den früheren Versuchen mit 10 ccm Bierwürze beschickt, jedoch nicht mit Wattepfropf verschlossen, sondern mit sterilisierten Korkstopfen, über welche noch eine Kappe von steriler Watte gezogen war. In gleicher Weise waren auch die in schwarzen Papierhülsen steckenden Dunkelröhren beschickt und befestigt. Die Exposition dauerte 6 Tage. An den ersten beiden Tagen (März) war das Wetter hell, an den übrigen sehr trübe. Am Schluß des 6. Tages erfolgte Überimpfung in Bierwürze.

	Hell			Dunkel		
	Wachstum in den exponierten Röhren		Ergebnis der Überimpfung	Wachstum in den exponierten Röhren		Ergebnis der Überimpfung
	2. Tag	6. Tag		2. Tag	6. Tag	
Ohne Zusatz . . .	+++	++++	+	++++	++++	+
Eosin 0,05% . . .	0	+++	+	++++	++++	+
Erythrosin 0,05% .	0	0	0	+++	++++	+
Rose bengale 0,05%	0	0	0	0	0	0
Phenosafranin 0,001%	0	0	0	++++	++++	+
Methylenblau 0,001%	0	+++	+	++++	++++	+
Akridin 0,02% . .	0	+++	+	++++	++++	+
Dichloranthracendisulfosäure 0,05% .	+++	++++	+	++++	++++	+

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Ergebnis der in umstehender Tabelle zusammengestellten Beobachtungen ist folgendes:

Eosin, Akridin und Methylenblau bewirkten im Hellen stärkere Wachstumshemmung als in den Standversuchen, indem erst nach dem 2. Tage die Keime sich zu entwickeln begannen. Erythrosin, Rose bengale und Phenosafranin ließen auch in den folgenden Tagen kein Wachstum auf kommen; die Überimpfungen ergaben ein negatives Resultat, die Keime waren mithin getötet worden. Dichloranthracendisulfosäure zeigte auch in dieser Anordnung keine Wirkung. In der Kontrollröhre hell und in allen Dunkelröhren war das Wachstum ein üppiges, es hatten also weder die mechanische Bewegung noch der Zusatz der fluorescierenden Substanz als solcher merkbar geschädigt. Nur die Dunkelröhre Rose bengale war steril, weil diese Substanz in der Konzentration 0,05 % noch stark giftig ist.

Favus-Pilz.

Nach den guten, bei Penicillium gemachten Erfahrungen mit Schüttelung wurden die Versuche mit diesem Pilze auf der Rotationsvorrichtung ausgeführt. Je eine Flocke desselben aus einer frischen Kultur in Agar wurde in die Reagenszylinder, welche mit 5 ccm verdünnter Bierwürze usw. gefüllt waren, übertragen und im übrigen verfahren wie bei Penicillium angegeben. Die Exposition dauerte 4 Tage bei sehr mäßigem zerstreutem Tageslichte (trübe Tage im März). Ein merkliches Wachstum des Pilzes war in dieser Zeit in keiner Röhre eingetreten und konnte auch nicht erwartet werden, da der Pilz erst bei höherer Temperatur rascher wächst. Die Wirkung konnte daher nur aus den Ergebnissen der Überimpfungen beurteilt werden. Es wurde daher am Schlusse des 4. Tages aus jeder Röhre mittels Platinöse die Pilzflocke herausgefischt, auf Agar übertragen, nachdem sie durch Eintauchen in sterile Bierwürze von anhängender fluorescierender Substanz befreit war. Die geimpften Agarröhren kamen sodann in den auf 37° geheizten Thermostaten. Die folgende Tabelle verzeichnet das Wachstum nach dem 1., 2. und 8. Tage der Überimpfung.

Resultat: 1. Im Hellen hatten getötet Eosin, Erythrosin, Rose bengale und Phenosafranin; nur Wachstumsverzögerung bewirkten Methylenblau und Akridin; unwirksam war Dichloranthracendisulfosäure.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Hell			Dunkel		
	1. Tag	2. Tag	8. Tag	1. Tag	2. Tag	8. Tag
Ohne Zusatz	+	+	+	+	+	+
Eosin 0,05%	0	0	0	+	+	+
Erythrosin 0,05%	0	0	0	+	+	+
Rose bengale 0,05%	0	0	0	0	0	+
Phenosafraninchlorid 0,001%	0	0	0	+	+	+
Methylenblau 0,001%	0	0	+	+	+	+
Akridinchlorid 0,02%	0	0	+	+	+	+
Dichloranthracendisulfosaures Natrium 0,05%	+	+	+	+	+	+

2. Im Dunkeln waren sämtliche Stoffe ohne Wirkung, mit Ausnahme von Rose bengale, welches Wachstumsverzögerung zur Folge hatte.

Achorion Schönleinii scheint demnach photodynamisch empfindlicher zu sein als Penicillium, denn Eosin hat hier getötet, Methylenblau und Akridin intensiv geschwächt.

Vergleichung der an Fadenpilzen erhaltenen Ergebnisse mit jenen an Bakterien und Paramäcien.

Das Verhalten der Fadenpilze zu den fluorescierenden Stoffen ist dem Verhalten der Spaltpilze sehr ähnlich. Phenosafranin und Rose bengale hatten auch hier am stärksten gewirkt, Methylenblau allerdings teilweise versagt. Es beruht dies aber wohl nur darauf, daß das Methylenblau von den Fadenpilzen reduziert wird, wofür auch der Umstand spricht, daß mikroskopisch entweder gar keine oder nur eine sehr schwache Färbung des Zellinhaltes der Fadenpilze durch diesen Farbstoff wahrzunehmen war. Abgesehen von dieser Ausnahme ist die Analogie eine weitgehende. Darum gibt auch der Vergleich der photodynamischen Wirkung bei den Fadenpilzen mit jener bei Paramäcien dieselben auffallenden Differenzen.

1. Die tödliche Wirkung tritt sehr viel langsamer ein, als bei Paramäcien.

2. Die Fadenpilze verhalten sich auswählend. Die bei Paramäcien sehr wirksame Dichloranthracendisulfosäure ist ohne merkliche Wirkung und das bei Paramäcien ebenfalls sehr wirksame Alkridin brachte es nur zu einer Wachstumsverzögerung.

Die Ursache dürfte auch hier wie bei den Bakterien hauptsächlich die derbe Membran sein, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Zellinhalt der Fadenpilze umgibt und den Eintritt der wirksamen Substanz verzögert oder völlig verhindert.

Wenn diese Erklärung richtig ist, so ergibt sich daraus das Postulat, daß das Auftreten von Ionen (Elektronen), mit der die photodynamische Erscheinung wahrscheinlich in Verbindung steht, nur im unmittelbaren Bereich der Moleküle der fluorescierenden Substanz statthat.

Im allgemeinen wird daher die Aufnahme in die Zelle der Wirkung vorangehen müssen; anderseits sind aber auch Fälle denkbar, wo die Wirkung von außen nach innen fortschreitet, indem zunächst die Grenzschichten angegriffen und in ihren osmotischen Eigenschaften verändert werden.

Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXV.

Aus der Königl. med. Univ.-Klinik in Greifswald
(Direktor Prof. Dr. Moritz).

Bleibt artgleiches Blut bei der Transfusion erhalten?

Von

Dr. med. Werner Schultz,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 5 Kurven.)

Die im Thema enthaltene Frage ist so häufig experimentell behandelt und so different beantwortet, daß man Versuche hierüber nicht bringen kann, ohne einen kurzen Rückblick auf die früheren Ergebnisse zu werfen.

Die erste zahlenmäßige Betrachtung liegt von Panum (1) vor. Dieser entzog einem jungen Hunde im Verlauf von 5 Tagen wiederholt mäßige Quantitäten defibriniertes Blut, ersetzte die einzelnen Portionen durch gleiche Mengen ebenfalls defibrinierten Blutes eines anderen Hundes und berechnete am Schluß einer Reihe von Aderlässen und Transfusionen, daß im Organismus des Hundes von der ursprünglichen zu $^1/_{18}$ des Körpergewichtes berechneten Blutmenge nur noch 0,3 % vorhanden sein konnten. Da das Tier überlebte, schließt Panum, vermag das transplantierte fremde Blut das dem Tier ursprünglich angehörige bezüglich aller Funktionen zu ersetzen. Der Gehalt des transplantierten Blutes an roten Blutkörperchen scheint durchaus nicht größeren Schwankungen zu unterliegen, als wenn das Tier mit dem ihm ursprünglich eigenen fortfunktioniert.

Der Gewichtigkeit dieser Argumentierung kann man sich nicht entziehen, indessen beläuft sich die Erythrocytenbeobachtung nur auf weitere 5 Tage, so daß ein Urteil über ihr ferneres Schicksal wegfällt.

Einen etwas anderen Weg schlägt Worm-Müller (2) ein. Er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

macht plethorische Transfusionen, d. h. er vermehrt die Blutmenge eines Hundes durch Einführung von defibriniertem Blut eines anderen so, daß in seinen Versuchen eine Erhöhung des ursprünglichen Blutquantums um 28 % bis 83 % resultiert. Die Resultate sind nicht eindeutig. In Versuch I tritt schon nach 2 Tagen ein Herabsinken auf die ursprüngliche Erythrocytenzahl ein. Diesem gegenüber steht Versuch IV. Am Tage vor der Transfusion beträgt hier die Blutkörperchenzahl 4,6 Millionen in 1 cmm, steigt nach derselben am 4. Tage nach Wiederherstellung des ursprünglichen Blutvolumens durch Flüssigkeitsaustritt auf 8,7 und beträgt noch nach einem Monat 6,7. Es fragt sich, ob man diese plethorischen Transfusionsergebnisse dem vorhin angeführten Experimente Panum's ganz gleichstellen kann, weil mit der Herstellung einer beträchtlichen Hyperglobulie immerhin abnorme physiologische Bedingungen geschaffen werden. Man berücksichtige z. B., daß nach Grawitz (3) das Volumen der roten Blutkörperchen beim Menschen 45 % bis 50 % des Blutvolumens beträgt.

In Rücksicht hierauf füge ich an dieser Stelle die Untersuchungen Quincke's (4) ein. Dieser spritzte Hunden ohne vorhergehenden Aderlaß 30 % bis 70 % ihrer wahrscheinlichen Blutmenge ein und fand, in der 2. bis 3. Woche nach der Operation beginnend, ein reichliches Auftreten von Fe-haltigen Körnchen in der Milz, den Leberkapillaren und im Knochenmark als zweifellosen Beweis für einen unter diesen Bedingungen eintretenden vermehrten Untergang von roten Blutzellen.

Im Jahre 1883 veröffentlichte v. Ott (5) umfangreiche und sorgfältige Untersuchungen. Er machte Hunden Aderlässe von $^1/_2$ bis $^1/_3$ ihrer berechneten Blutmenge und ersetzte den Verlust durch defibriniertes (in Versuch 13 durch undefibriniertes) Hundeblut. Die danach beobachteten Blutkörperchenwerte zeigen zum Teil ein starkes progressives Absinken. Scheidet man jedoch von den 5 mitgeteilten 3 Versuche aus, in denen die Tiere erkrankten, so bleiben 2 mit günstigeren Resultaten für das Erhaltenbleiben der Erythrocyten übrig. Im ersten (Nr. X) erhalten sich die Zahlen, eine einzelne Bestimmung ausgenommen, auf der Höhe zwischen 70 % und 80 % der ursprünglich vorhandenen Werte, während im anderen Falle (Nr. XV) die Zahlenverhältnisse noch günstiger liegen.

Die folgenden Untersucher Siegl und Maydl (6) gewinnen aus ihren Versuchen an Hunden Zahlenreihen, die sich im wesentlichen mit den meinen decken, so daß ich von einer gesonderten Besprechung derselben absehe. Sie machen den Schluß: das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentlichste Merkmal des Verlaufs der Blutkörperchenkurve nach Bluttransfusion besteht darin, daß sich die Blutkörperchenzahl danach auf einer Höhe hält, welche nur um ein Geringes von dem normalen Blutkörperchengehalt abweicht.

Ähnlich äußern sich Bizozzero u. Sanguirico. Dettmar(7) findet nach plethorischen Transfusionen am Kaninchen, daß die Zahlen erhöht sind und allmählich in ungefähr 3—4 Wochen die Norm wieder erreichen. Von Interesse sind auch die Versuche Hédon's (8), der in physiologischer Kochsalzlösung suspendierte rote Blutkörperchen infundierte, welche er durch wiederholtes Zentrifugieren und Dekantieren gewonnen hatte. Er kommt zu dem Resultat, daß die transfundierten Erythrocyten während langer Zeit ihre Funktion erfüllen ohne zerstört zu werden. Einige, die vielleicht fragiler geworden sind, verschwinden mehr oder weniger rasch im Körper des Empfangsorganismus, aber diese sind in der Minderheit.

Um die ganze Fragestellung näher zu fixieren, muß man sich daran erinnern, daß hier nicht von einer Transplantation wie bei Epidermisübertragung gesprochen werden kann. Rote Blutkörperchen sind kernlos, gewissermaßen Abbauprodukte ihres Mutterbodens und es wird die Frage dahin lauten müssen: Kann ich verlorengegangenes Blut durch gleichartiges defibriniertes so substituieren, daß sich der tägliche Bestand im gleichen Niveau erhält?

Die Technik, deren ich mich bei den folgenden, auf Anregung von Herrn Prof. Moritz unternommenen Versuchen an Kaninchen bediente, ist folgende.

Dem aufgebundenen Tiere wird nach Freilegung der Halsgefäße aus der Carotis ein Aderlaß gemacht, der $^1/_3$ bis $^1/_2$ der zu $^1/_{20}$ des Körpergewichtes berechneten Blutmenge beträgt. Das Blut wird während des Einfließens in den Aufnahmezylinder zu schlagen begonnen, nach Beendigung des Defibrinierens in ein auf höchstens 40° C erwärmtes Wasserbad gestellt.[1])

Inzwischen ist eine große Halsvene eines zweiten Tieres, dem auf gleiche Weise vorher ein entsprechender Aderlaß gemacht wurde, frei gelegt, peripherwärts unterbunden, zentralwärts abgeklemmt worden. Sie wird eröffnet, das in ihr vorhandene Blut herausgestrichen und eine mit einem kurzen Gummischlauch versehene Glaskanüle eingebunden. Kanüle und Schlauch werden mit Hilfe eines fein ausgezogenen kapillaren Glasrohres mit physiologischer Kochsalzlösung ausgefüllt.

---

1) Bei Einwirkung höherer Temperaturen, werden, wie Landois gezeigt hat, die roten Blutkörperchen successive deformiert, schließlich aufgelöst. Ein so verändertes Blut übt deletäre Wirkungen auf den Empfangsorganismus aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das im Wasserbade stehende Blut wird durch ein Atlasfilter in eine durch einen Wassermantel erwärmte Bürette gefüllt und die Verbindung mit der Vene hergestellt. Während des Einfließens wird die Bürette schräg gestellt, um den Druck niedriger zu gestalten. Die Infusion geschieht langsam kubikzentimeterweise unter Beobachtung der Herztöne.

Die eingeführte Blutmenge bzw. die dem Kontrolltier zugeführte Menge von physiologischer NaCl-Lösung entspricht jedesmal der des vorhergehenden Aderlasses.

Nach der technischen Seite möchte ich die Frage der Gerinnungsgefahr im Empfangsorganismus bei solchen Transfusionen nicht ganz unerörtert lassen und teile kurz die Ergebnisse meiner diesbezüglichen Versuche mit. Von 20 Kaninchen wurden 10 mit defibriniertem, 10 mit ausgepreßtem Blut transfundiert, d. h. sie bekamen eine Injektion des Preßsaftes fester Coagula. Letzteres ist die Methode, deren sich Armin Köhler (12) in einer oft zitierten Arbeit bedient hat. Von den 10 ersteren ging keines durch oder im Anschluß an die Operation ein, von den letzteren dagegen 5. Von diesen 5 der Transfusion erlegenen Tieren blieben 3 direkt auf dem Operationstisch, eines ging nach 1 Stunde, ein weiteres im Verlaufe der folgenden Nacht ein. Bei den 3 ersteren ergab die sofort angestellte Sektion: Einmal flüssiges Blut in Vorhöfen und Vertikeln, so daß die Todesursache in diesem Falle dunkel blieb. Im 2. Falle fanden sich reichliche Gerinnsel neben flüssigem Blut im Vorhof und Ventrikel rechts. Im 3. Falle waren sämtliche Herzhöhlen mit Gerinnseln ausgefüllt.

Nach den Mitteilungen von Morawitz (13) ist man wohl berechtigt, diese Gerinnungsgefahr bei Verwendung ausgepreßten Blutes auf die Zufuhr von Thrombokinase zu beziehen, welche aus den durch das Auspressen zerstörten Erythrocyten stammt.

Man wird also auf alle Fälle bei Transfusionen nur vorsichtig behandeltes, d. h. unter sachtem Umrühren defibriniertes und nicht über Körperwärme erwärmtes Blut verwenden dürfen.

Ich gehe nun zu meinen Ergebnissen bezüglich der Konservierung der transfundierten Erythrocyten im Empfangsorganismus über.

Über die mit dem Thoma-Zeiß'schen Apparat ausgeführten Zählungen bemerke ich, daß zur Verdünnung Hayem'sche Flüssigkeit benutzt wurde, und daß durchgehends 160 kleine Quadrate, mindestens 1000 Blutkörperchen jeder Zählung zugrunde liegen. Im übrigen wurden die bei v. Ott (l. c.) zusammengestellten Grundsätze nach Möglichkeit beachtet.

In den folgenden Kurven bedeutet — — Erythrocytenzahl

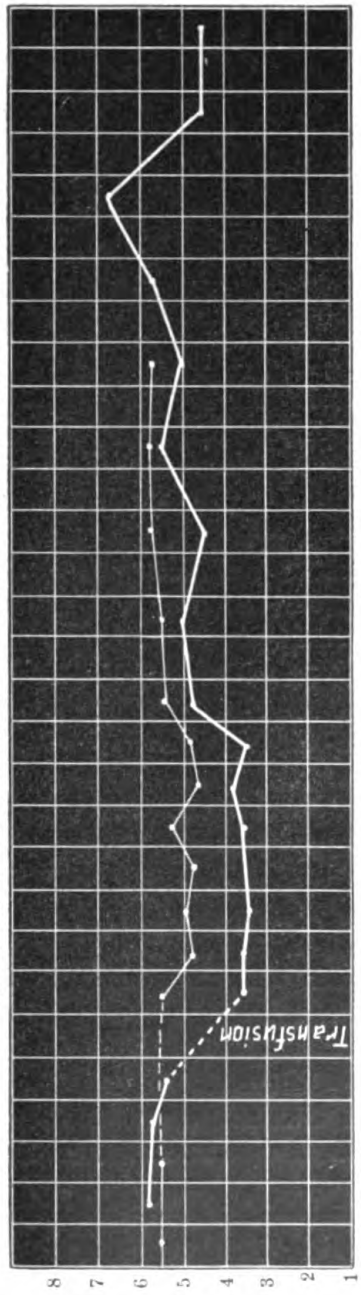
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Ersatz mit defibriniertem Blut, ——— bei Ersatz mit physiologischer Kochsalzlösung.

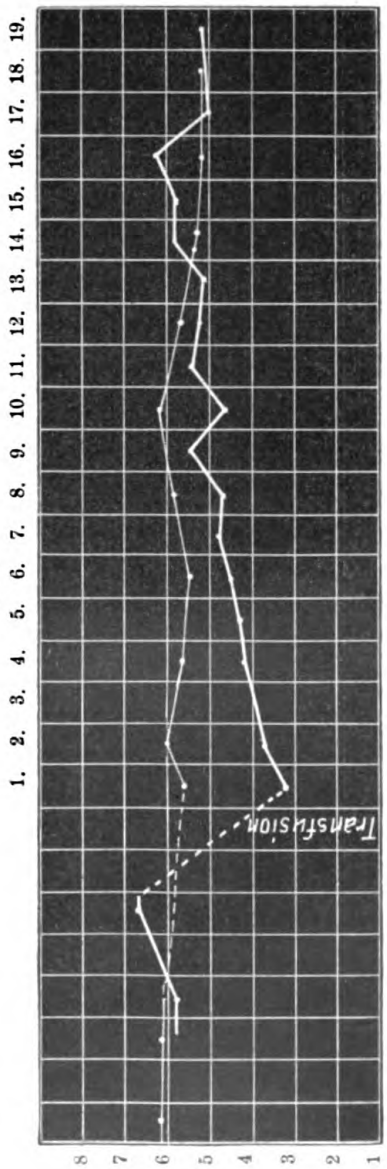
Auf der Abscisse sind die Beobachtungstage nach resp. vor der Transfusion angegeben. Die Zahlen der Ordinate bedeuten die Millionen der roten Körperchen in 1 cmm Blut.

Es sind möglichst in ihren Vorbedingungen übereinstimmende Kurven zusammengestellt.

Kurve 1.



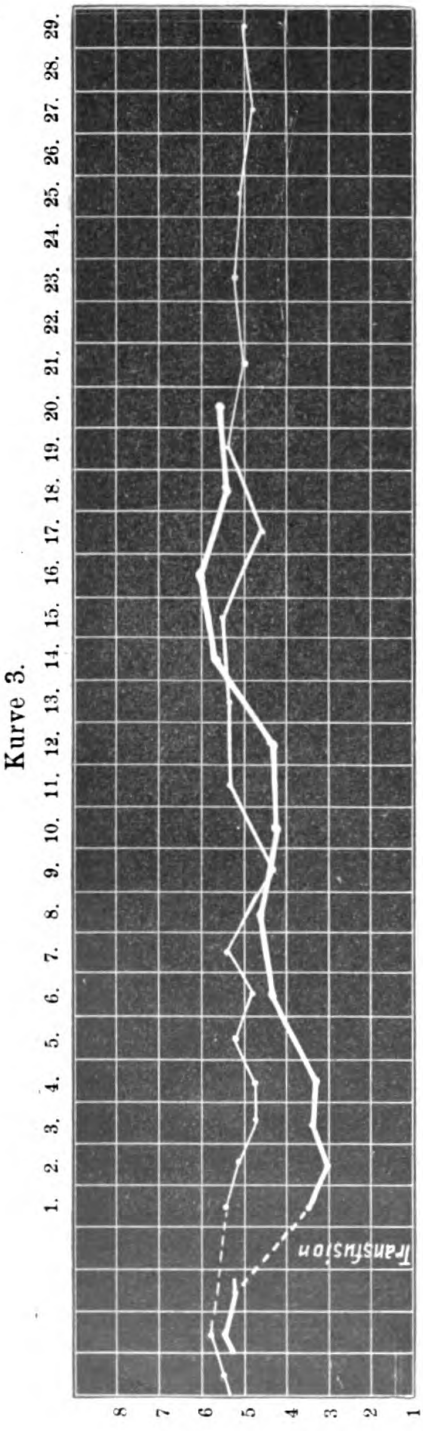
Kurve 2.

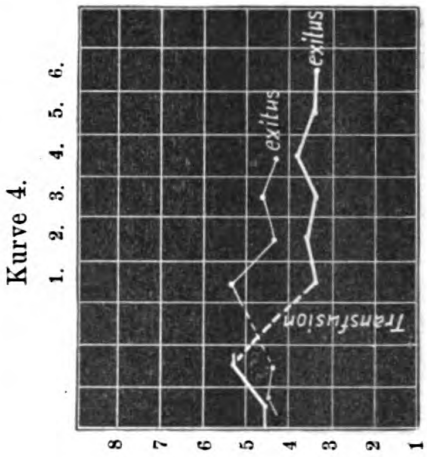


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 1. Versuch 3 a und 20 b. Einem Kaninchen von 1705 g Gewicht (postulierte Gesamtblutmenge 80,8 ccm) werden 36 ccm Blut (44 %) entzogen und 36 ccm defibriniertes Blut von einem anderen Kaninchen mit der Blutkörperchenzahl 5,43 infundiert.

Parallelversuch. Einem Kaninchen von 2845 g Gewicht (134,9 ccm





Bl.-M.) werden 57 ccm Blut (42 %) entzogen und der Verlust wird durch 57 ccm 0,9 % NaCl-Lösung ersetzt.

Am 5. Versuchstage tritt bei dem NaCl-infundierten Tier ein Abort ein, bei dem aber eine nennenswerte Blutung nicht stattfindet.

Kurve 2. Versuch 4 a und 9 b. Ein Kaninchen von 2450 g Gewicht (Bl.-M. 115,2 ccm) verliert 38 ccm Blut (33 %) und erhält ebensoviel Blut von einem Kaninchen mit der Blutkörperchenzahl 5,72.

Parallelversuch. Ein Kaninchen von 1946 g Gewicht (Bl.-M. 92,2 ccm) verliert 30 ccm (32,5 %) und erhält keinen Ersatz, auch nicht einen solchen in Form von physiologischer Kochsalzlösung.

Kurve 3. Versuch 17 a und 18 b. Ein Kaninchen von 2220 g Gewicht (Bl.-M. 105,2 ccm) verliert 45 ccm Blut (43 %) und erhält 40 ccm defibriniertes Blut von einem Kaninchen mit der Blutkörperchenzahl 6,13.

Parallelversuch. Ein Kaninchen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von 2025 g Gewicht (Bl.-M. 95,9 ccm) verliert 44 ccm Blut (46 %) und erhält ebensoviel 0,9 % NaCl-Lösung.

Am 25. Versuchstag tritt der Tod des 2. Tieres an Bronchopneumonie ein. Die Kurve scheint durch den in den letzten Teil fallenden Krankheitsbeginn nicht wesentlich beeinflußt.

Kurve 4. Versuch 18 a und 19 b. Ein Kaninchen von 1960 g Gewicht (Bl.-M. 92,9 ccm) verliert 33 ccm Blut (35 %) und erhält 33 ccm defibriniertes Blut von einem Kaninchen mit der Blutkörperchenzahl 5,42.

Parallelversuch. Ein Kaninchen von 2600 g Gewicht (Bl.-M. 123,2 ccm) verliert 55 ccm Blut (43 %) und erhält ebensoviel 0,9 % NaCl-Lösung.

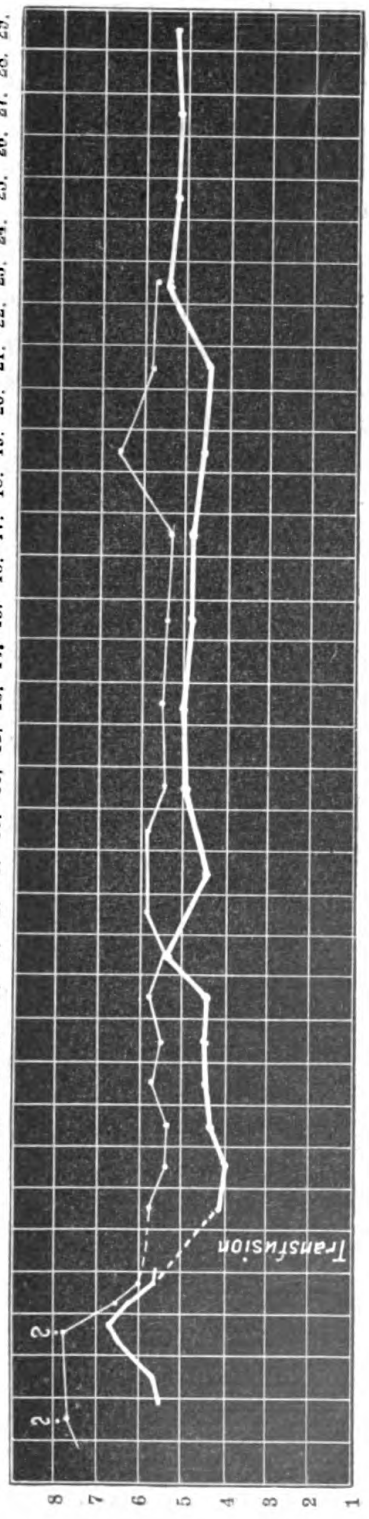
In diesem Falle waren beide Tiere krank. Beim ersten Kaninchen trat am 5. Tage der Exitus an bronch-pneumonischen Prozessen ein, die der Sektion nach älteren Datums sein mußten. Das andere ging an einer ausgedehnten Phlegmone der Halswunde ein. Beide Zahlenreihen verlaufen abnorm.

Kurve 5. Versuch 20 a und 17 b. Ein Kaninchen von 2590 g Gewicht (122,7 ccm Bl.-M.) verliert 47 ccm (38 %) Blut und erhält ebensoviel defibriniertes Blut von einem Kaninchen mit der Blutkörperchenzahl 5,68.

Parallelversuch. Ein Kaninchen von 2520 g Gewicht (119,4 ccm Bl.-M.) verliert 50 ccm (42 %) Blut und erhält die gleiche Quantität 0,9 % NaCl-Lösung.

Die zu Anfang einige Tage vor der Transfusion beobachteten für Kaninchen abnorm hohen Werte lassen sich am ehesten durch eine relative Inanition im Beginn des Aufenthaltes im Käfig erklären, was nach Worm-Müller's Erfahrung eine starke Erhöhung der Blutkörperchenzahl zur Folge hat.

Kurve 5.



Für die rechnerische Betrachtung dieser Versuche bestehen ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wisse Schwierigkeiten, die vor allem in der Unsicherheit der Bestimmung der Blutmenge der Tiere gelegen sind.

Neuere Untersuchungen über die relative Blutmenge der Kaninchen liegen nicht vor. In Hermann's Handbuch der Physiol. Bd. IV Teil I 1880 wird die Blutmenge des Kaninchens angegeben

zu 5,0—6,7 % des Gewichtes von Heidenhain,
4,5—5,9 % von Gscheidlen,
5,5 % von Jolyet und Laffont,
von Steinberg sogar zu 7,5—8,1 %.

In Berücksichtigung dessen, daß eine Gewichtsbestimmung der Kaninchen ohne Ingesta während des Lebens kaum möglich ist, wurde durchgehends die relative Blutmenge zu 5 % des Lebendgewichtes angenommen und in Kubikcentimeter umgerechnet.

Im ganzen kann es bei einem Blick auf die mitgeteilten Kurven nicht zweifelhaft sein, daß der Ersatz verloren gegangenen Blutes durch defibriniertes artgleiches Blut die relative Blutkörperchenzahl, wenn auch nicht auf der ursprünglichen Höhe, so aber doch in den ersten 2—3 Wochen wesentlich höher hält, als wenn das entzogene Blut keinen oder nur einen Ersatz durch physiologische Kochsalzlösung findet. Nach 2—3 Wochen pflegen auch ohne Bluttransfusion die Zahlenwerte in der Regel wieder die Höhe vor der Blutentziehung erreicht zu haben. Unter Zugrundelegung der niedrigsten in der ersten Woche nach der Transfusion gefundenen Zahlenwerte kann man annehmen, daß etwa $^1/_4$—$^1/_3$ der in dem zugeführten Blute ursprünglich enthalten gewesenen roten Körperchen zu Verlust kommt. Als Erklärung hierfür kann man zum Teil die von Rüchel und Spitta (14) angeführte Tatsache heranziehen, daß defibriniertes Blut an sich körperchenärmer ist als unverändertes Blut — wir haben hierüber keine besondere Untersuchung angestellt —, teils ist es auch wahrscheinlich, daß immerhin ein Teil der roten Körperchen durch die mit dem Defibrinieren verbundenen Manipulationen in seiner Vitalität geschädigt wird und infolgedessen einem raschen Zerfall anheimfällt.

Einer solchen Betrachtungsweise liegt die ungezwungene Auffassung zugrunde, daß das Plus der Erythrocyten nach der Bluttransfusion erhalten gebliebenen Blutkörperchen entsprach. An sich war es ja logisch möglich, daß die höheren, nach einer Transfusion sich findenden Werte nicht sowohl durch Erhaltenbleiben der zugeführten Zellen, als durch raschere Neubildung solcher in dem der Transfusion unterzogenen Organismus entständen, während

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die eingeführten Zellen zugrunde gingen. Nach gewissen experimentellen Ergebnissen konnte sogar ein Untergang artgleichen Blutes bei einem fremden Individuum auf hämolytischem Wege und eine eben dadurch erfolgende Anregung hämoblastischer Tätigkeit in demselben als wahrscheinlich gelten. Durch die Untersuchungen von Ehrlich und Morgenroth (9) ist bekanntlich das Vorkommen von Isolysinen dargetan worden.

Die Autoren arbeiteten an Ziegen. Um eine möglichst rasche Überschwemmung des Körpers mit den Bestandteilen der Blutkörperchen zu erzielen, wurde intraperitoneal injiziert. Von der Voraussetzung ausgehend, daß die Blutkörperchen der eigenen Spezies nur ganz langsam zerstört und resorbiert würden, so daß hierdurch der „Ictus immunisatorius" Einbuße erleiden könnte, wurde das Blut zuvor durch Wasserzusatz lackfarben gemacht.

Im Versuch vom 16. Februar 1900 erhält ein Ziegenbock von 33,5 kg Gewicht 920 ccm Ziegenblut, gemischt aus dem Blut dreier Ziegen, mit einem Zusatz von 750 ccm Wasser, intraperitoneal. Schon am 2. Tag trat eine geringe hämolytische Wirkung des Serums des so behandelten Ziegenbockes gegenüber dem Blut zweier anderer Ziegen auf. Am 5. Tag war die hämolytische Fähigkeit bedeutend gestiegen. 0,5 ccm des Serums lösten 1,0 ccm der 5 % Blutaufschwemmung einer vierten Ziege vollständig auf. Am 7. Tag erreichte die Wirkung ihren Höhepunkt. Unter 9 Ziegen war die Mehrzahl diesem Hämolysin gegenüber erheblich empfindlich.

In diesen Beobachtungen Ehrlich's und Morgenroth's konnte man einen Hinweis auf die Möglichkeit sehen, daß auch bei unseren Kaninchen das transfundierte Blut zugrunde ging. Es mußte dann selbstverständlich aber eine sehr rasche Neubildung stattgefunden haben.

Stützen kann man letztere Möglichkeit wieder unter Hinweis auf die Untersuchungen Cantacuzène's (10). Dieser konstatierte: Wenn man einem gesunden Kaninchen eine schwache Dosis, z. B. $^1/_{25}$ ccm hämolytisches Serum injiziert, so erhält man vom nächsten Tage an eine beträchtliche Vermehrung der Blutkörperchen. Während einer Woche oscilliert die Zahl zwischen 8 und 9 Millionen in 1 cmm und steigt zur Normalen in 3 Wochen herab.

Dem eingeführten gleichartigen Serum kommt an sich eine derartige Anregung der Blutbildung nicht zu. Dies zeigen die Versuche v. Ott's (l. c.), der nach Aderlässen bei Hunden den Ersatz mit Hundeserum bewerkstelligt und zu dem Schluß kommt: Der Grad der Hydrämie und der zur Deckung des Defektes er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

forderliche Zeitraum sind die gleichen, wenn der Ersatz des verlorenen Blutes durch Blutserum oder durch physiologische Kochsalzlösung geschieht.

Wir müssen es indessen als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, daß der Vorgang eines Zerfalles des transfundierten Blutes einerseits und einer gesteigerten Neubildung von Erythrocyten andererseits in unseren Versuchen tatsächlich statthatte. Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß die Ehrlich'schen Beobachtungen nur für lackfarbenes und nicht für morphologisch intaktes Blut Geltung haben.

Der gelöste Inhalt der Erythrocyten ist jedenfalls in weit höherem Maße geeignet, eine chemische Wirkung, nämlich die Bildung von Antikörpern, von Hämolysinen, auszulösen als erhaltene Blutkörperchen. Vorsichtig defibriniertes Blut braucht aber kein freies Hämoglobin zu enthalten, wie wir uns an defibriniertem menschlichem Blut überzeugt haben. Außerdem aber — und darauf möchten wir das Hauptgewicht legen — ist es unverständlich, wie bei dem gewaltsamen Eingriff, den im Falle des Unterganges des zugeführten Blutes die Transfusion darstellen würde, der Zerfall und die Regeneration sich so völlig das Gleichgewicht halten sollten, daß so stetige, fast auf derselben Höhe sich haltende Kurven entstehen sollten, wie die unseren es sind.

Wir ziehen also aus unseren Versuchen den Schluß, daß vorsichtig defibriniertes artgleiches Blut beim Kaninchen zum größten Teil dem empfangenden Organismus erhalten bleibt.

Literatur.

1. Panum, Virchow's Archiv Bd. 27. Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution in theoretischer und praktischer Beziehung.
2. Worm-Müller, Transfusion und Plathora. Christiania 1875.
3. Grawitz, Methodik der Blutuntersuchungen, Berlin 1902 S. 37.
4. Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25 u. 27.
5. v. Ott, Über den Einfluß der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Virchow's Archiv Bd. 93.
6. Siegl u. Maydl, Jahrbuch der Gesellschaft Wiener Ärzte 1884. Über Zählungen von Blutkörperchen nach Blutungen.
7. Dettmar, Einfluß der Transfusion mit Blut derselben Spezies auf die Zahl der roten Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Greifswald 1896.
8. Hédon, Sur la transfusion après les hémorrhagies de globules rouges purs.
9. Ehrlich u. Morgenroth, Über Hämolysine. Berl. klin. Wochenschr. 1900 Nr. 21.
10. Cantacuzène, Sur les variations quantitatives et qualitatives des globules

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rouges provoquées chez le lapin par les injections de sérum hémolytique. Annales de l'institut Pasteur, T. 14 1900.
11. Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.
12. Armin Köhler, Über Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infektion und deren Beziehung zum Fibrinferment. Inaug.-Dissert. Dorpat 1877.
13. Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79 H. 1—6.
14. Rüchel u. Spitta, Einige Beobachtungen über Blutgerinnung und Leukocyten. Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie Bd. 49 S. 285.

Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXVI.

Aus der medizinischen Univ.-Klinik in Greifswald.
(Direktor: Prof. Dr. Moritz.)

Über Isohämolysine und -Hämagglutinine beim Kaninchen.

Von

Dr. med. Werner Schultz,
Assistenzarzt der Klinik.

Wenn nach unseren in der voranstehenden Arbeit beschriebenen Transfusionsversuchen an Kaninchen die Ergebnisse von Blutkörperchenzählungen es an sich schon nahe legten, anzunehmen, daß der weitaus größere Teil des eingeführten Blutquantums dem empfangenden Organismus erhalten bleibt, so schien es uns doch angezeigt, dieser Frage auch vom Gesichtspunkte der biologischen Methode gerecht zu werden.

Es erscheint dies um so mehr geboten, als speziell beim Kaninchen von Ascoli[1]) Isohämolysine beschrieben sind.

Nach Uhlenhuth's[2]) Überlegung wäre dann bei tatsächlichem Eintritt einer Hämolyse das Hochbleiben der Blutkörperchenwerte nach Aderlaß und Ersatz durch Transfusionsblut so zu erklären, daß ein jeweiliger Zerfall durch die starke Reaktion des hämatopoetischen Systems auf das eingeführte Isolysin hin kompensiert wird — analog den Ergebnissen Cantacuzène's[3]) bei Einspritzung kleiner Dosen von fremdem, hämolytisch wirkendem Serum.

Die Literaturangaben bringen kein eindeutiges Ergebnis.

Nach einer kurzen Notiz bei Bordet[4]) liefern Kaninchen, welche sechs Intraperitonealinjektionen von defibriniertem Kaninchenblut

1) Münch. med. Wochenschr. 1901 S. 1239, ferner Wiener klin. Wochenschr. 1902 S. 582, 2. Mitteilung.

2) Sitzung des mediz. Vereins in Greifswald v. 5. Nov. 1904, Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 7, s. auch dort die weiteren Diskussionsbemerkungen.

3) Annales de l'Institut Pasteur 1900 T. 14 p. 378.

4) Annales de l'Institut Pasteur 1899 p. 275.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekommen haben, „ein Serum, welches mit keiner bemerkenswerten Eigenschaft ausgestattet ist".

Zu einem anderen Resultate gelangte Ascoli (l. c.) mit lackfarbenem Kaninchenblut. Er spritzte seinen Tieren wiederholt ihr eigenes, durch Aderlaß gewonnenes, defibriniertes und mit dem gleichen Volumen destilliertes Wasser versetztes Blut intraperitoneal ein, durch wiederholte Einspritzungen bis 150 ccm Flüssigkeit und mehr.

Bei zwei der behandelten Kaninchen hatte das Blutserum die Fähigkeit erlangt, die roten Blutkörperchen anderer Kaninchen zu lösen. Auch eine Agglutinationsfähigkeit in einer Verdünnung von 1 : 50, 1 : 100 und mehr konnte nachgewiesen werden. Der Versuch fällt nach Ascoli indessen bei weitem nicht in allen Fällen positiv aus.

Ohne das verwendete Blut lackfarben gemacht zu haben, wollen Hulot und Ramond[1]) beim Kaninchen Isolysine erzeugt haben. Sie reïnjizierten Kaninchen wiederholt subkutan oder intraperitoneal dieselbe Blutquantität, die sie den Venen der Tiere entnommen hatten. Die Prüfung auf Isolysin wurde in einer von der Methode der übrigen hier zitierten Autoren abweichenden Weise vorgenommen.

Sie injizierten Blut von einem dritten Kaninchen ihren mit Reïnjektionen vorbehandelten Versuchstieren subkutan unter die Ohrhaut und prüften von 10 zu 10 Minuten das Verhalten des injizierten Blutes.

Als Vergleichsversuche dienten solche, in denen eine gleiche Injektion unter die Ohrhaut bei Kaninchen vorgenommen wurde, die durch wiederholte Aderlässe einfach anämisiert waren. Während einer 2stündigen Versuchsdauer blieb bei letzteren das Aussehen der Blutkörperchen normal, während im ersteren Falle nach derselben Frist nur noch zum großen Teil unkenntliche Erythrocytentrümmer übrig geblieben waren.

Im Reagenzglasversuche zeigte das Serum der Isolysinträger auch Agglutinationsfähigkeit auf normale Kaninchenblutlösung. Da weitere detaillierte Angaben über diese Experimente fehlen, so ist es zunächst nicht möglich, den Widerspruch derselben mit den folgenden Erfahrungen, die Kraus und Ludwig[2]) gelegentlich ihrer Untersuchungen über Bakterienhämolysine machten, zu erklären.

1) Anémie post-hémorragique, comptes rendus de la société de biologie 1901 p. 813.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1902 S. 382. Über Bakterienhämolysine und Antihämolysine.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da Kraus und Ludwig bei Kaninchen, bei denen durch Injektionen eines wenig virulenten Staphylococcus aureus und eines nicht pathogenen Vibrio Blutkörperchenzerfall herbeigeführt war, keine Isoagglutinine und keine Isolysine nachweisen konnten, so legten sie sich die Frage vor: Ist es überhaupt möglich, durch Injektion von Kaninchenblut in Kaninchen Isosubstanzen zu erzeugen.

Sie injizierten in drei Fällen ein- und demselben Tiere wiederholt 5—20 ccm defibriniertes Blut und erhielten bei wiederholter Prüfung 1 Teil Serum auf 1 Teil 5% Kaninchenblutaufschwemmung nur negative Resultate.

Daß für die Anstellung derartiger Versuche wesentlich in Frage kommt, ob einfach defibriniertes oder lackfarbenes Blut verwandt wird, zeigen u. a. die Ergebnisse Klein's[1]) der nachwies, daß die mit 0,85% Kochsalzlösung oder mit destilliertem Wasser unter nachfolgender Herstellung der Isotonie aufgenommenen Auszüge des Breies zerriebener roter Kaninchenblutkörperchen Isoagglutination zeigen können, während die betreffenden Blutsera sich völlig inaktiv verhalten. Ohne weitere Experimente lassen sich diese Ergebnisse zwar nicht speziell für die uns vorliegende Frage verwerten, doch mahnen sie eine strenge Trennung in der Beurteilung der technisch verschieden angestellten Experimente zu beobachten.

Weiterhin kann es a priori nicht unwesentlich sein, ob die Applikation eine subkutane, intraperitoneale oder intravaskuläre ist. Blutergüsse haben eine langsame Resorption und bei dem Zustandekommen chemischer Wirkungen im Organismus ist es nicht gleichgültig, ob das differente agens successive in Stunden oder Tagen in die Blutbahn gelangt, oder ob es dieselbe in wenigen Minuten überschwemmt.

Um nun unter Berücksichtigung dieser Erwägungen festzustellen, inwieweit unserer auf Grund von Blutkörperchenzählungen gewonnenen Ansicht vom Erhaltenbleiben des weitaus größeren Teiles des vorsichtig defibrinierten und transfundierten Blutes (s. oben) biologische Bedenken entgegenstehen, wurde auf Anregung von Herrn Prof. Moritz die nachstehende Reihe von Versuchen angestellt, welche, abgesehen von der Anwendung etwas kleinerer Blutdosen, unsere früheren Versuche wiederholt und auf eventuelle Mitwirkung von Isosubstanzen revidiert:

Einem Kaninchen I wird Blut aus der Carotis entzogen, defi-

1) Beiträge zur Kenntnis der Agglutination roter Blutkörperchen. Wiener klin. Wochenschr. 1902 S. 413.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

briniert und einem Kaninchen II nach vorhergehendem quantitativ entsprechenden Aderlaß in eine Halsvene infundiert. Das von Kaninchen II vor der Transfusion gewonnene Aderlaßblut dient zur Serumgewinnung, während 5 ccm des defibrinierten Blutes des blutspendenden Kaninchens zur Herstellung einer 5 % Aufschwemmung in 0,9 % Kochsalzlösung benutzt werden. Alsdann wird, um zu zeigen, daß nicht schon vor der Transfusion Isoagglutinations- und Isolysinfähigkeit besteht, eine erste Serie von elf Proben hergestellt nach dem üblichen Schema:

1,0 ccm	5 % Blutaufschwemmung	+	0,1	Serum
1,0 „	„	+	0,2	„
1,0 „	„	+	0,3	„
1,0 „	„	+	0,4	„
1,0 „	„	+	0,5	„
1,0 „	„	+	0,6	„
1,0 „	„	+	0,7	„
1,0 „	„	+	0,8	„
1,0 „	„	+	0,9	„
1,0 „	„	+	1,0	„
1,0 „	„	+	0,0	„

Nach $^1/_2$—3stündigem Aufenthalt im Brutschrank und weiterem Stehen bei Zimmertemperatur erfolgt die definitive Feststellung des Resultates, nachdem eine vollständige Senkung der geformten Elemente eingetreten ist, in meinen Versuchen im Laufe des dem Versuchstage folgenden Tages.

Nach Verlauf der in der Tabelle bezeichneten Anzahl von Versuchstagen wird die II. Serie von Proben hergestellt, durch welche geprüft wird, ob jetzt das Serum des Blutempfängers hämolytisch oder agglutinierend auf die Blutlösung des Spenders wirkt.

Alle zehn vor der Transfusion angestellten Proben zeigten, wie zu erwarten war, in allen unseren zehn Versuchen in jeder Hinsicht ein negatives Resultat. Einmal war das verwandte Serum an sich schon sichtbar hämoglobinhaltig, vermutlich infolge eines technischen Versehens.

Bezüglich des transfundierten Blutes ist anzunehmen, daß tatsächlich nur Serum mit Blutkörperchen und kein oder fast kein freies Hämoglobin eingeführt ist. Völlig blutkörperchenfreies Serum defibrinierten Blutes zeigt bei vorsichtiger Ausführung des zum Zweck des Defibrinierens vorgenommenen Schlagens, wie wir uns wiederholt überzeugten, keinen Hämoglobingehalt (Guajac-Terpentinprobe). Die Einzeldaten der Transfusionen enthält die Tabelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchs-nummer	Gewicht des Blut empfangend. Kaninchens	Datum der Trans-fusion	Menge des trans-fun-dierten Blutes	Geschlecht des Blutemp-fängers	Geschlecht des Blut-spenders	Datum der Serum-prüfung	Versuchs-dauer in Tagen	Resultat nach Ablauf dieser Versuchsdauer: Hämolyse	Resultat nach Ablauf dieser Versuchsdauer: Agglu-tination	Bemerkungen
1.	1970 g	24. I. 1905	26 ccm	♂	♀	2. II.	9	negativ	makroskopisch geprüft	
2.	1710 „	26. I.	18 „	♀	♀	22. II.	27			Halsabsceß in der Nahtlinie überstanden.
3.	1770 „	30. I.	35 „	♀	♀	16. II.	17			Halsabsceß in der Nahtlinie überstanden.
4.	1495 „	2. III.	26 „			8. II.	6			
5.	1380 „	4. III.	28 „			10. III.	6			
6.	1990 „	15. III.	20 „	♂	♀	16. III.	1			Das Kaninchen zeigt Krampferscheinungen nach 24 Stunden. Sektion ergibt in den inneren Organen (inklusive Gehirn) keine Petechien oder Infarkte.
7.	2170 „	17. III.	27 „	♂	♂	23. III.	6		makroskopisch und mikrospisch geprüft	
Fortsetzung:		4. IV.	21 „			10. IV.	6			Abgekapselte Abscedierung in der Nahtlinie.
8.	2640 „	18. III.	27,5 „			24. III.	6			
9.	2655 „	21. III.	37 „	♀	♀	27. III.	6			
Fortsetzung:		27. III.	10 „			3. IV.	7			
10.	2785 „	22. III.	23,5 „	♂	♂	28. III.	6			Es besteht ein Absceß in der Nahtlinie.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 14:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die nach den Transfusionen hergestellten Probeserien hatten makroskopisch das gleiche Verhalten wie die früheren aufzuweisen. Die nach Senkung der Erythrocyten klar überstehende Flüssigkeit zeigte die Farbenskala des verdünnten Serums ohne eine Spur rötlicher Beimengung. Nur im letzten Versuch (X) enthielt das auf Isolysin zu prüfende Serum an sich schon eine Spur Hämoglobin. Die gesenkten Blutkörperchen ließen sich stets homogen aufwirbeln, zeigten also keine Agglutination. Auch im Laufe des der Herstellung der Proben folgenden Tages änderte sich dies nicht. Die im hängenden Tropfen vorgenommene mikroskopische Prüfung zeigte im wesentlichen gleiches Verhalten der Testprobe ohne Serumzusatz wie der mit der maximalen Konzentration von 1,0 Serumzusatz versehenen. Die Blutkörperchen sind in beiden Proben zum größeren Teile stechapfelförmig, hie und da sieht man ein Präparat mit ganz vereinzelten konglomerierten Häufchen, indessen besteht kein bemerkenswerter Unterschied zuungunsten der Proben mit Serumzusatz.

Meine Versuche beweisen mithin, daß beim Kaninchen eine einfache Transfusion von defibriniertem Blut gegenüber dem Blutspender nicht zur Bildung von Isolysinen und Isoagglutininen führt. Sie gibt der früher aufgestellten Behauptung, daß bei der Transfusion artgleichen Blutes der weitaus größere Teil des eingeführten Quantums im empfangenden Organismus erhalten bleibt, eine weitere Stütze.

Diese Erfahrung läßt sich nach dem heutigen Stande unserer biologischen Kenntnisse freilich nicht ohne weiteres auf den Menschen, speziell nicht auf Kranke, übertragen, weil bei diesen Isosubstanzen an sich schon häufig zu sein scheinen. Indessen sind hier die Ansichten noch nicht genügend geklärt, in wichtigen Punkten noch kontrovers, — bei der perniziösen Anämie gegenüber, so daß eine definitive Beantwortung dieser weiteren Frage nur durch erneute Untersuchungen am Menschen erhofft werden kann.

Was das technische Ergebnis der Transfusionen betrifft, so halte ich auch nach unseren erneuten hier vorliegenden Erfahrungen an der Ansicht fest, daß eine technisch einwandsfreie Transfusion von vorsichtig defibriniertem Kaninchenblut auf Kaninchen das Leben des Tieres durch etwaige intravaskuläre Thrombenbildung nicht gefährdet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXVII.

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses und dem pathologisch-hygienischen Institute zu Chemnitz.

Atypische Leukämie mit Osteosklerose.

Von

Prof. Dr. C. Nauwerck, und **Dr. P. Moritz,**

Direktor des pathol.-hygien. Instituts. Sek.-Arzt der inner. Abteil.

Seitdem die neueren Blutuntersuchungsmethoden allgemeinere Anwendung gefunden haben, ist eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, deren Blutbefunde dem der gemischtzelligen Leukämie nahestehen, von dem typischen Bilde derselben, wie es seit Ehrlich's Arbeiten gültig ist, aber mehr oder weniger stark abweichen.[1]) Diese Fälle haben sehr verschiedenartige Deutungen erfahren, hauptsächlich deshalb, weil nur wenige Sektionsbefunde vorliegen. Wir halten deshalb die Mitteilung des folgenden, klinisch und anatomisch untersuchten Falles für angezeigt, um so mehr als er durch den gleichzeitigen Befund einer allgemeinen Osteosklerose ein besonderes Interesse beanspruchen darf.[2])

Martha D., 37jährige Fabrikarbeiterin, Witwe, wurde am 12. Januar 1904 in die innere Abteilung des Krankenhauses aufgenommen.

Anamn.: Mutter im 63. Jahr an unbekannter Krankheit, Vater aus unbekanntem Grunde durch Suicid gestorben. Geschwister und übrige Verwandtschaft gesund.

Bis zum 12. Lebensjahre „kränklich", sonst über Kinderkrankheiten nichts bekannt. Später bis in die Mitte der 90er Jahre immer gesund und in bestem Kräftezustand. 3 Geburten. Alle Kinder gestorben (eins in den ersten Lebenswochen, die beiden anderen im 2. und 3. Jahr). Im Jahre 1892 ein Abort in der 6. Woche.

Die jetzige Krankheit bringt Pat. mit einem Trauma in Zusammenhang, das sie im Jahre 1895 im letzten Monat eine Gravidität erlitt.

---

1) cf. Hirschfeld, Über atypische Leukämien. Kritisches Sammelreferat. Fol. haematol. 1904 S. 150.

2) Für die Erlaubnis zur Publikation der klinischen Beobachtungen sind wir Herrn Hofrat Dr. Eichhorn, Oberarzt der inneren Abteilung des Krankenhauses zu bestem Danke verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sie wurde von ihrem Ehemann gegen ihren Willen von einer Lowry heruntergehoben. Hierbei Quetschung ihrer linken Bauchseite. Seitdem Schmerzen im linken Hypochondrium, die auch nach der normal beendigten Schwangerschaft angeblich noch mehrere Jahre bestanden und sich dann allmählich verloren. Seit 1898 will Pat. ein allmähliches Dickerwerden des Leibes bemerkt haben.

Sichere Krankheitserscheinungen seit 2 Jahren. Allmählich zunehmende Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, stärkeres Anschwellen des Leibes. Die Menses wurden unregelmäßig und spärlicher. Seit Oktober 1903 gänzliches Sistieren der Menses. Einmal vor ca. 1 Jahr eine 2 stündige Ohnmacht. Im August 1903 ca. 4 Wochen lang Gelbsucht ohne sonstige Veränderung des Zustandes. Appetit und Stuhlgang immer ungestört. In den letzen Monaten zunehmendes Druckgefühl im Abdomen, besonders beim Sitzen, so daß längeres Sitzen ganz unmöglich wurde. Niemals Schmerzen in den Extremitäten.

Stat. praes. vom 29. März 1904. Mittelkräftige Pat. Mittlerer Ernährungszustand. Blasse, etwas gelbliche, nicht ikterische Hautfarbe. Schleimhäute blaß. Muskulatur schlecht entwickelt. Kein Fieber.

Kopforgane ohne Besonderheiten. Halslymphdrüsen, Axillar- und Kubitaldrüsen nicht vergrößert. Lungen ohne Besonderheiten. Herzdämpfung nach beiden Seiten etwas verbreitert, sonst Herz ohne Besonderheiten. Puls klein, weich, regelmäßig, gleichmäßig, 86, bei psychischen Erregungen stark beschleunigt.

Abdomen halbkugelig vorgewölbt. Zahlreiche alte Striae. Bauchdecken schlaff. Milz sehr stark vergrößert, mit der Respiration verschieblich, derb, leicht abzutasten. Der untere Pol grenzt in der mittleren Axillarlinie fast an den Darmbeinrand. Die Dämpfung nimmt ca. $^1/_3$ des ganzen Abdomens ein. Lungenmilzgrenze in der mittleren Axillarlinie an der 9. Rippe. Am medialen Rand oberhalb des Nabels 2 Einkerbungen fühlbar. Leber gleichfalls vergrößert. Unterer Rand in der Mammillarlinie in Nabelhöhe fühlbar, mäßig hart. Leistendrüsen wenig vergrößert, gut verschieblich. Knochen nirgends druckempfindlich. Urin frei von Eiweiß und Zucker und von Albumosen.

Die Untersuchung des Blutes ergab: 60 % Hb (nach Sahli) 3 700 000 rote, 7000 weiße Blutkörperchen. $\frac{W}{R} = 1:528$.

Starke Poikilocytose, viele Mikro- und unregelmäßig gestaltete schwach färbbare Fragmente roter Blutkörperchen, reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen (7,2 % aller kernhaltigen Gebilde sind Erythrocyten), größtenteils von normaler Größe, 1 Megaloblast. Das Protoplasma der kernhaltigen Erythrocyten zum Teil polychromatophil.

Unter den weißen Blutkörperchen fanden sich bei Durchmusterung von ca. 800 im gefärbten Trockenpräparat:

Neutrophile Leukocyten	521	= 65,94 %
„ Myelocyten	38	= 4,68 %
Eosinophile Leukocyten	56	= 7,09 %
Kleine und mitttlere Lymphocyten	128	= 16,20 %
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	47	= 5,94 %.

Sehr vereinzelt eosinophile Myelocyten. Keine Mastzellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Kerne sowohl der neutrophilen wie der eosinophilen Myelocyten sind etwa zur Hälfte rund bis polygonal, zur anderen Hälfte nierenförmig oder angedeutet gelappt, in der Regel sind sie erheblich chromatinärmer als die der polymorphkernigen neutrophilen.

14. April. Besserung des subjektiven Befindens. Gewichtszunahme um 19 Pfund seit dem 12. Januar. Vom 11.—13. April zum ersten Mal seit Oktober 1903 schwache Menses.

Blutbefund: 68% Hb., 3800000 rote, 11000 w. B. $\frac{R}{W}$ = 1:372. Poikilocytose und sonstige Veränderungen der r. B. unverändert, nur die Zahl der kernhaltigen geringer (1,8% aller kernhaltigen Zellen).

Neutrophile Leukocyten	349	= 58,16%
„ Myelocyten	19	= 3,10%
Eosinophile Leukocyten	79	= 13,15%
„ Myelocyten	12	= 2,00%
Kleine und mittlere Lymphocyten	110	= 18,33%
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	31	= 5,20%.

17. April. Blutbefund: Hb. nicht bestimmt. 3800000, r. 6500 w. B. $\frac{W}{R}$ = 1:646. Poikilocytose, Mikrocytose. Normoblasten = 2,3% aller kernhaltigen Zellen.

Neutrophile Leukocyten	352	= 64,00%
„ Myelocyten	11	= 2,00%
Eosinophile Leukocyten	38	= 6,90%
„ Myelocyten	6	= 1,09%
Kleine und mittlere Lymphocyten	114	= 20,72%
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	29	= 5,27%.

25. April. Blutbefund: 65% Hb., 3900000 r., 6100 w. B. $\frac{W}{R}$ = 1:639. Erythrocyten wie früher.

Neutrophile Leukocyten	307	= 61,40%
„ Myelocyten	15	= 3,00%
Eosinophile Leukocyten	57	= 11,40%
„ Myelocyten	9	= 1,80%
Kleine und mittlere Lymphocyten	91	= 18,20%
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	21	= 4,20%.

Organbefunde unverändert, insbesondere keine Änderung in der Größe der Milz. Subjektiv weitere Besserung. Die hauptsächlichsten Beschwerden resultieren zur Zeit aus der mechanischen Behinderung des Gehens und Sitzens durch die vergrößerte Milz. Namentlich empfindet Pat. beim Sitzen unerträglichen Druck.

Pat. wird zur Exstirpation der Milz auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses verlegt.

27. April. Splenektomie. Die Beschreibung der Milz folgt im Sektionsbericht.

1. Mai. Geringe Schmerzen in der linken Bauchseite. Gutes All-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinbefinden. Temperatur abends 38,0. Blutbefund: 68% Hb., 3 700 000 r., 6 900 w. B. $\frac{W}{R} = 1:680$. Poikilocytose, Makro- und Mikrocyten. Kernhaltige r. B. in enormer Menge (46% aller kernhaltigen Zellen) meist von normaler Größe, wenige Megaloblasten. In einzelnen Erythrocyten 2—3 Kerne von sehr ungleicher Größe, einzelne Kerne von Hantel- und Rosettenform. Eine deutliche Kernteilungsfigur (Knäuel) in einer großen mit Eosin schwach gefärbten Zelle (Megaloblast? Neutrophiler Leukocyt?).

Neutrophile Leukocyten	387 =	86,96%
„ Myelocyten	4 =	0,89%
Eosinophile Leukocyten	—	—
„ Myelocyten	—	—
Kleine und mittlere Lymphocyten	38 =	8,53%
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	16 =	3,56%.

9. Mai. Pneumonie des linken Unterlappens. Im weiteren Verlauf Entwicklung eines linksseitigen Empyems. 26. Mai. Rippenresektion und Entleerung des Empyems. Hierbei wird durch Punktion ein unter dem Zwerchfell gelegener Absceß gefunden, durch Incision des Zwerchfells eröffnet und drainiert. 2. Juni. Exitus lethalis.

Letzte Blutuntersuchung am 12. Mai: 66% Hb., 3 900 000 r., 14 000 w. B. $\frac{W}{R} = 1:300$. Formveränderungen der r. B. wie früher. Zahl der kernhaltigen wieder erheblich geringer (5% aller kernhaltigen Zellen).

Neutrophile Leukocyten	491 =	81,86%
„ Myelocyten	5 =	0,83%
Eosinophile Leukocyten	2 =	0,33%
„ Myelocyten	—	—
Kleine und mittlere Lymphocyten	79 =	13,16%
Große mononukleäre Zellen und Übergangsformen	23 =	3,96%.

Fassen wir das Wesentliche dieses Krankheitsbildes kurz zusammen, so handelt es sich um eine 37jährige Frau, bei der sich allmählich eine schwere Anämie und ein sehr großer Milztumor entwickelt, während Lymphdrüsenschwellungen nicht auftraten. Im Blute finden sich neben Herabsetzung des Hämoglobingehalts und der Zahl der roten Blutkörperchen konstant zahlreiche Normoblasten und vereinzelte Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankt um 6500, ihr höchster, nur einmal erreichter Wert beträgt 11000. Die prozentualen Verhältnisse der einzelnen Arten sind in der nachfolgenden Tabelle nochmals zusammengestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	29. III.	14. IV.	17. IV.	25. IV.	1. V.	12. V.
Neutroph. Leukocyt.	65,94	58,16	64,00	61,40	86,96	81,46
„ Myelocyt.	4,68	3,10	2,00	3,00	0,89	0,83
Eosinoph. Leukocyt.	7,09	13,15	6.90	11,40	—	0,33
„ Myelocyt.	vereinz.	2,00	1,09	1,80	—	—
Mastzellen	—	—	—	—	—	—
Kleine Lymphocyten	16,20	18,33	20,72	18,20	8,33	13.16
Große monon. Zellen und Übergangsformen	5,94	5,20	5,27	4,20	3,56	3,96

Von den Befunden nach der Splenektomie kann bei den hauptsächlich diagnostischen Bemerkungen, die wir der Mitteilung des Sektionsbefundes vorausschicken wollen, vorläufig abgesehen werden. Man könnte zunächst mit Rücksicht auf den Milztumor, die Anwesenheit von Myelocyten und Erythroblasten im Blut und die Vermehrung der eosinophilen Zellen an gemischtzellige Leukämie denken. Hiergegen sprechen aber die andauernd normalen absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen. Zwar sind die absoluten Zahlen für die Diagnose der Leukämie nicht mehr ausschlaggebend seitdem durch Ehrlich die Bedeutung der prozentualen Verhältnisse der Leukocytenarten bekannt geworden ist. Aber man wird sich doch bei dauerndem Fehlen einer Leukocytenvermehrung auch jetzt noch kaum entschließen können, Leukämie zu diagnostizieren. Dazu kommt, daß der Prozentsatz der Myelocyten sehr niedrig ist. Nach Ehrlich[1]) sind sie im Blute der medullären Leukämie so massenhaft vorhanden, daß sie dem ganzen Bilde einen vorwiegend mononukleären Charakter aufprägen. Dies trifft für unseren Fall nicht zu. Schließlich fehlen völlig Mastzellen, deren Vermehrung nach Lazarus[1]) zu den klassischen Merkmalen der gemischtzelligen Leukämie gehört.

Eine gewisse Verwandtschaft zeigt das Blutbild ferner mit dem der perniziösen Anämie. Die Zahl der Normoblasten ist zeitweise sehr groß, vereinzelt wurden Megaloblasten gefunden, und es besteht starke Poikilocytose. Auch würden die gefundenen Prozentsätze von Myelocyten mit der Diagnose der perniciösen Anämie zu vereinigen sein, da sie in ähnlichen Mengen neuerdings mehrfach beobachtet worden sind (Kurpjuweit[2]), Reckzeh[3]), Bloch und Hirschfeld[4])).

1) Ehrlich, Lazarus, Pinkus, Leukämie. J. Nothnagels spez. Ther. Bd. VIII T. I 1901.

2) Dieses Archiv Bd. 80.

3) Berlin. klin. Wochenschr. 1902, 29 u. 30.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1901 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Indessen läßt der sehr bedeutende Milztumor die Diagnose einer perniziösen Anämie nicht zu.

Von Leube-Arneth's Fall von Leukanämie[1]) unterscheidet sich unser Fall hauptsächlich durch seinen ganz verschiedenen, ausgesprochen chronischen und remittierenden Verlauf. Da aber auch mehrfach chronisch verlaufende Fälle mit ähnlichem Blutbefund als Leukanämien bezeichnet worden sind, so könnte diese Bezeichnung zweifellos auch auf unseren Fall Anwendung finden. Für die Diagnose würde damit aber nicht viel gewonnen werden. Denn die bisher als Leukanämien bezeichneten Fälle stimmen weder in bezug auf ihr klinisches Blutbild noch in bezug auf ihren anatomischen Befund überein. So findet sich bei Luce[2]), P. Weber[3]) und Leube-Arneth relative Lymphocytose, bei Kerschensteiner[4]) nicht, bei Luce lymphadenoide Markwucherung, bei Leube-Arneth und Kerschensteiner myeloide Markbeschaffenheit oder myeloide Metaplasien von Milz und Leber. Leukanämie ist eben, wie auch schon Kerschensteiner hervorhebt, keine einheitliche Krankheitsform, sondern nur die Bezeichnung eines unter den verschiedensten Umständen auftretenden Symptomenbildes.

Legt man sich schließlich die Frage vor, ob es sich um Pseudoleukämie handeln könne, so ist es bei der Vieldeutigkeit des Begriffes Pseudoleukämie zunächst notwendig, festzustellen, was man unter Pseudoleukämie verstehen will. Von den Autoren, die unter Berücksichtigung der neueren Blutforschung sich über das klinische Bild der Pseudoleukämie ausgesprochen haben, sind besonders Pinkus, Pappenheim und Grawitz zu nennen.

Nach Pinkus[5]) kommt der Pseudoleukämie bekanntlich ein charakteristischer Blutbefund zu. Es soll sich in allen Fällen relative Lymphocytenvermehrung bei im übrigen normalen absoluten Leukocytenzahlen finden. Wo diese Lymphocytose fehlt, handelt es sich nicht um Pseudoleulämie, sondern um sarkomatöse und anderweitige Drüsentumoren. Anatomisch entspricht diesem Krankheitsbild ein charakteristischer, einheitlicher Prozeß: Die Tumoren bestehen aus lymphadenoidem Gewebe, sie stimmen also histologisch völlig mit denen der lymphoiden Leukämie überein und unter bestimmten, vorläufig nicht näher bekannten Umständen kann ein Übergang zu lymphoider Leukämie stattfinden.

Ähnlich wie Pinkus faßte bis vor kurzem Pappenheim[6]) die

1) v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, II 1901. — Arneth, Dieses Archiv Bd. 69.

2) Dieses Archiv Bd. 77.

3) Lancet, 28. Mai 1904, zit. nach Fol. haematol. 1904 S. 752.

4) Münch. med. Wochenschr. 1905 21.

5) In Nothnagel's spez. Path.

6) Archiv f. klin. Chirurgie LXXI 2, Zeitschr. f. klin. Med. LII 3 u. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pseudoleukämie auf. Doch hat er auf Grund der neueren Kasuistik seine Auffassung in einem auch für die klinische Diagnose wichtigen Punkt erweitert.[1]) Pappenheim kannte früher nur eine Form von Pseudoleukämie, die auch jetzt von ihm beibehaltene lymphadenoide Pseudoleukämie. Das anatomische Substrat derselben besteht in lymphadenoider Hyperplasie in Lymphdrüsen, Milz oder Knochenmark oder an irgend einer Stelle des ubiquitär im Körper verbreiteten Lymphadenoidgewebes, im Knochenmark speziell entweder in Form multipler Myelome oder auch in diffuser Ausbreitung. Diese lymphadenoide Pseudoleukämie ist auch nach Pappenheim der lymphoiden (oder Lymphocyten-)Leukämie nahe verwandt, da ihre anatomische Grundlage von der der Leukämie nur dadurch unterschieden ist, daß bei Leukämie die lymphoide Wucherung immer im Knochenmark — entweder allein oder neben Hyperplasie auch in Lymphdrüsen oder an anderen Stellen — und im Knochenmark immer in diffuser Ausbreitung vorhanden ist.

Der klinische Blutbefund ist auch nach Pappenheim durch Lymphocytose charakterisiert, wenn diese auch nicht in allen Fällen, besonders nicht in den Anfangsstadien vorhanden zu sein braucht. Die anatomischen Verhältnisse erklären es aber nach Pappenheim, daß auch ein gemischtzelliger Blutbefund bei lymphadenoider Pseudoleukämie vorkommen kann, wenn nämlich die Myelome im Knochenmark einen funktionellen Reiz auf das myeloide Gewebe ausüben. In diesem Falle resultiert etwa folgender Blutbefund: „1. eine Lymphocytose und Mononukleose, wobei auch große Lymphocyten übergehen, 2. eine neutrophile Reizungsmyelocytose, 3. anämische Symptome mit Regenerations- und Degenerationserscheinungen roter Blutkörperchen, Megaloblasten, Mikropunktierung, Polychromatophilie, Anisocytose, 4. infolgedessen polynukleäre Neutrophilie (neutrophile Leukocytose), 5. die Mastzellen und polynukleären Eosinophilen sind in normaler Menge vorhanden, aber nicht vermehrt, 6. eosinophile Myelocyten fehlen.“ [2])

Ein Analogon der lymphoiden Pseudoleukämie für die myeloide Leukämie stellte Pappenheim früher in Abrede, weil myeloide Wucherung im Knochenmark ohne begleitende Blutveränderung nicht bekannt sei und weil außerhalb des K.-M.'s myeloides Gewebe ohne gleichzeitige Hyperplasie im K.-M. nicht vorkomme. Seitdem sind von Sternberg[3]) und vorher schon von McCallum gemischtzellige Myelome und von Aschoff[4]) myeloide Hyperplasien in Milz und Lymphdrüsen beschrieben worden. Auf Grund der beiden erstgenannten Beobachtungen konstatiert Pappenheim neuerdings[5]), daß auch der myeloiden Leukämie ebenso wie der lymphadenoiden eine entsprechende

1) Zeitschr. f. klin. Med. LII (Nachtrag), Fol. haematol. 1905 Nr. 4 S. 291 ff. 1904, Nr. 7 S. 439.

2) Zeitschr. f. klin. Med. LII S. 269 70.

3) Beitr. zur Myelomfrage, Verh. der deutsch. pathol. Gesellsch. VI. Tag. 1903. — Zur Kenntnis des Myeloms. Zeitschr. f. Heilk. 1904 Bd. XXV (ref. Fol. haem. 1904 S. 440).

4) Verh. der deutschen pathol. Gesellsch. 1904, 2 (Diskussion zu Sternberg).

5) Zeitschr. f. klin. Med. LII S. 407.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form der Pseudoleukämie gegenübersteht, „daß auch der myeloiden Leukämie ebenso wie der lymphadenoiden eine aleukämische Geschwulstform enspricht.“ Als klinisches Blutbild solcher myeloider Pseudoleukämien hat man, wie Pappenheim schon früher hypothetisch annahm, „kombinierte Myelocytosen geringen Grades“ bei natürlich normalen absoluten Gesamtzahlen zu erwarten.

Nach Grawitz[1]) ist die Pseudoleukämie nur in klinischem Sinne ein einheitlicher Krankheitsbegriff, anatomisch und ätiologisch liegen ihr verschiedenartige Prozesse zugrunde. Die klinische Diagnose ist nicht auf die Fälle mit relativer Lymphocytose zu beschränken, da von Reinert und ihm selbst sogar relative Lymphocytenverminderung mehrfach gefunden wurde. Das Wesen der Krankheit sieht Grawitz in einer von den hyperplastischen Drüsen ausgehenden, zur Kachexie führenden Allgemeininfektion. Diese Anschauung deckt sich, wie Grawitz selbst hervorhebt, im allgemeinen mit der Auffassung Banti's von der nach ihm benannten Krankheit. Die lienale Pseudoleukämie oder Anaemia splenica ist nach Grawitz identisch mit der Banti'schen Splenomegalie mit Lebercirrhose, wenn auch die Lebercirrhose nicht in allen Fällen ausgesprochen vorhanden zu sein braucht.

Für unseren Fall ergibt sich aus dem Vergleich mit den vorstehenden Definitionen, daß er als Pseudoleukämie im Sinne von Pinkus nicht aufgefaßt werden kann, da relative Lymphocytose fehlt. Auch als lienale Pseudoleukämie oder Splenomegalie nach Grawitz kann der Fall mit Rücksicht auf seinen besonderen Blutbefund nicht angesehen werden.

Von dem gemischtzelligen Blutbefund bei lymphadenoider Pseudoleukämie nach Pappenheim unterscheidet sich der unserige zunächst dadurch, daß Lymphocytose und Mononukleose fehlt — ein nicht wesentlicher Unterschied, da an anderer Stelle Pappenheim ausdrücklich sagt, daß Lymphocytose bei lymphadenoider Hyperplasie fehlen kann und demgemäß auch den Fall von Freund[2]), welcher keine Lymphocytose aufweist, in dem angeführten Sinne deutet. Ferner fehlen aber in unserem Falle völlig Mastzellen, die polynukleären Eosinophilen sind vorübergehend vermehrt und eosinophile Myelocyten sind vorhanden. Das alles widerspricht dem oben geschilderten Blutbild. Größere Übereinstimmung besteht mit dem Blutbefund, der nach Pappenheim der myeloiden Pseudoleukämie oder Aleukämie zukommt. Bei dieser sind kombinierte Myelocytosen geringen Grades bei normalen absoluten Zahlen der weißen Blutkörperchen zu erwarten. Diesem

1) Klin. Pathologie des Blutes 1902.
2) Berlin. klin. Wochenschr. 1901 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutbefund entspricht der unserige, abgesehen nur davon, daß Mastzellen oder α-Myelocyten fehlen. Diagnostiziert man auf Grund unseres Blutbefundes eine myeloide Pseudoleukämie nach Pappenheim, so hätte man anatomisch zu erwarten: Myeloide Metaplasie der Milz allein oder zusammen mit myeloider Hyperplasie im Knochenmark, welche nach Analogie der lymphadenoiden Pseudoleukämie in Form multipler Myelome oder in diffuser Ausbreitung vorliegen könnte. Ein neuerdings von Kerschensteiner[1]) mitgeteilter Fall gibt der Auffassung von Pappenheim recht. Klinisch gilt dasselbe wie für unseren Fall, anatomisch erfüllt er die Voraussetzungen einer myeloiden Pseudoleukämie.

Während des Lebens der Patientin lagen weder die neueren Auslassungen Pappenheim's, noch die Beobachtung Kerschensteiner's vor. Die Diagnose befand sich daher auf noch unsicherer Grundlage als jetzt und mußte bis zu einem gewissen Grade in suspenso bleiben. Dem Wunsch der Patientin, sie von dem Milztumor durch Operation zu befreien, wurde entsprochen, weil Leukämie ausgeschlossen zu sein schien, weil ferner, wenn es sich um Pseudoleukämie handelte, das Fehlen der Lymphdrüsenschwellungen eine rein lienale Form ohne Mitbeteiligung der Lymphdrüsen wahrscheinlich machte. Dazu kam, daß sich während des Krankenhausaufenthaltes das Allgemeinbefinden sehr erheblich gebessert hatte und die hauptsächlichste Beschwerde der Patientin die mechanische Behinderung durch den großen Milztumor beim Gehen und namentlich beim Sitzen bildete.

Da die Patientin bereits am 12. Tage nach der Operation an Sepsis starb, so läßt sich über die Wirkung der Splenektomie auf den Krankheitsverlauf nichts folgern. Bei der 4 Tage nach der Operation vorgenommenen Blutuntersuchung ergaben sich aber zwei bemerkenswerte Veränderungen, die unseres Wissens nach Splenektomien bisher nicht beobachtet wurden. Die eosinophilen Zellen, sowohl Leukocyten wie Myelocyten, waren völlig verschwunden und die kernhaltigen roten Blutkörperchen waren sehr beträchtlich vermehrt, sie machten 46% aller kernhaltigen Zellen aus, während sie vorher 2 bis höchstens 7% betragen hatten. Am 15. Tage nach der Operation waren die Eosinophilen gleichfalls nur in sehr geringer Menge vorhanden (unter 600 weißen Blutkörperchen

1) Kerschensteiner, Zur Leukanämiefrage. Münch. med. Wochenschr. 1905 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Eosinophile), die Erythroblasten ungefähr wieder in gleicher Menge wie vor der Splenektomie.

Das Verschwinden der Eosinophilen ist vielleicht mit der septischen Infektion zu erklären. Es ist ja bekannt, daß fast alle akuten Infektionskrankheiten Verminderung oder gänzliches Verschwinden der Eosinophilen aus dem Blut zur Folge haben.[1]) Einer anderen Erklärung bedarf aber die Vermehrung der Erythroblasten. Zwar sind Erythroblasten bei Septikämie auch von Türk gefunden worden, aber die Vermehrung gegenüber dem Befund vor der Operation ist in unserem Falle doch zu bedeutend, um sich allein auf die Sepsis zurückführen zu lassen, auch sind sie bei fortbestehender Sepsis am 15. Tage nach der Splenektomie wieder in der vorherigen, viel geringeren Menge vorhanden. Der Versuch einer Erklärung soll nach Mitteilung des Sektionsbefundes gemacht werden.

Die nach 24 Stunden vorgenommene Sektion (Nr. 240, 1904) zeigt einen mittelgroßen, sehr blassen Körper in ordentlichem Ernährungszustand, mit leichtem Ödem der Füße und Unterschenkel. Hautdecken und Skleren sind eine Spur ikterisch. Totenstarre vorhanden; an den abhängigen Teilen spärliche, blasse Senkungsflecken. 2 Stichstellen am rechten Oberschenkel, von Kochsalzinfusionen herrührend.

Abdomen besonders in der Unterbauchgegend stark aufgetrieben, mit zahlreichen Striae; Linea alba ist pigmentiert. Drainierte Thorakotomiewunde in der linken Axillarlinie mit Resektion der 9. und 10. Rippe. Mäßig gut entwickelter, blaßgelber, etwas feuchter Pannikulus. Laparotomienarbe, die im Bereiche des Fettpolsters zwei erbsengroße Abscesse enthält. Muskulatur mäßig entwickelt, blaß braunrot. Mammae atrophisch. Das Ligamentum teres enthält nur ein kleinstes Gefäßlumen. Im kleinen Becken etwas gelbliche, leicht getrübte Flüssigkeit mit einigen Flocken. Im Douglas'schen Raume zahlreiche vaskularisierte Adhäsionen. Leber etwas nach rechts verlagert, der linke Lappen reicht bis auf Nabelhöhe, der rechte bis zum Hüftbein hinab. Leichte fibrinöse Peritonitis, besonders im kleinen Becken. Meteorismus besonders des Dickdarms.

Das mäßig fettreiche große Netz nimmt die linke Bauchhälfte ein; frischere Verwachsungen zwischen ihm und vorderer Bauchwand sowie dem linken Leberlappen.

Normaler Zwerchfellstand.

Im Herzbeutel 15 ccm leicht getrübte gelbliche Flüssigkeit; an der linken Seite des parietalen Blattes zahlreiche punktförmige Blutungen. Herz verbreitert, sehr schlaff, Spitze von beiden Ventrikeln gebildet; Pannikulus ordentlich entwickelt; einige sehnige Streifen und Knötchenreihen den epikardialen Gefäßen entlang. Vereinzelte subepikardiale Blutungen. Im linken Herzen mäßig viel dunkelkirschrotes, flüssiges Blut

1) W. Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und schwarzrote Cruormassen, rechts etwas reichlicher, außerdem einige ziemlich derbe, zum Teil etwas ikterische Fibringerinnsel. Atrioventrikularostien normal durchgängig. Dilatation beider Ventrikel, rechts mit leichter Hypertrophie; Muskulatur rechts blaß, graurötlich, nur wenig getrübt, links mehr bräunlich, mit einem Stich ins Gelbliche, trübe. Klappen, Koronararterien normal. Verfettungsflecken und vereinzelte sklerotische Platten der Intima in der Gegend der Sinus Valsalvae.

Linke Lunge fast vollständig durch fibrinöse Pleuritis bis auf die Gegend der Thorakotomiewunde verklebt. Hier führt durch das Zwerchfell eine drainierte Operationswunde in eine subphrenische, hühnereigroße leere Absceßhöhle. Atelektase und Katarrhalpneumonie des Unterlappens, Oberlappen auf dem Schnitt fleckig braunrot, ödematös, Katarrhalpneumonie in der Gegend der Lingula. Eiterige Bronchitis und Bronchiolitis, ebenso rechts. Parenchym hier blutreich, ödematös. Bronchialdrüsen links nicht, rechts wenig geschwellt, anthrakotisch. Leichte Pharyngitis catarrhalis. Keine Schwellung des follikulären Apparates. Tracheitis. Unerhebliche Struma hyperplastica, keine Schwellung der Halslymphdrüsen.

Die Milz (s. o.) ist stark vergrößert, 25 cm lang, 17 cm breit, 7,5 cm dick; Gewicht 2020 g. Die Kapsel ist gespannt, nicht verdickt. Das Gewebe ist derbelastisch, auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa lebhaft braunrot gefärbt, glatt, mit einer Anzahl hirsekorngroßer dunkelroter, anscheinend hämorrhagischer Flecken; Follikel zeigen sich verhältnismäßig spärlich, sie sind im allgemeinen klein, nur ganz ausnahmsweise leicht vergrößert. Trabekel sieht man nur spärlich und von gewöhnlicher Größe. Am vorderen nur wenig eingekerbten Rande liegen subkapsulär einige blaßgelbliche bis bohnengroße keilförmige Infarkte mit dunkelrotem, hämorrhagischem Hof. Bei Zusatz von Schwefelammonium tritt keine Schwärzung des Milzgewebes ein. Im Hilus liegt eine über hanfkorngroße, blasse schlaffe sowie eine derbere, stark bohnengroße Lymphdrüse, die auf rotem Grunde zahlreiche grauweißliche Follikel zeigt. Keine Nebenmilz.

An Stelle der Milz liegt der erwähnte subphrenische, durch Verwachsungen der Nachbarorgane abgeschlossene Absceß; die Wandung wird zum Teil durch eiterig infiltriertes, nekrotisch zerfallenes Pankreasgewebe gebildet. Eiterige Thrombophlebitis der Vena lienalis und der Pfortader bis in ihre ersten Leberäste hinein.

Linke Niere nach aufwärts durch schwieliges Gewebe begrenzt, in dem die unveränderte Nebenniere liegt. Stauungsniere mit leichter Rindentrübung. Im Nierenbecken vereinzelte kleine Schleimhautblutungen. Rechts ebenso. Keine Eisenreaktion bei Zusatz von Schwefelammonium. Rötung der Schleimhaut der Harnblase, der Vagina, des Uterus, des Rektums.

Im Magen wenig trübe, gelbe Flüssigkeit, Schleimhaut glatt, im ganzen blaß graurot, an der kleinen Kurvatur mit Blutungen.

Leber vergrößert, 30 : 25 : 8 cm, 2220 g schwer, schlaff, mit etwas verdickter Kapsel. Auf dem Durchschnitt deutliche Läppchenzeichnung, Centra dunkel gerötet, Peripherie mehr grau; Schnittfläche glatt, feucht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

färbt sich bei Aufgießen von Schwefelammonium sehr rasch schwarz; nur wenig fettiger Saft abstreichbar. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Vena cava inferior mit ihren Hauptwurzeln enthält reichlich flüssiges und geronnenes Blut.

Aorta normal.

Im Unterleib sind die Lymphdrüsen nirgends geschwellt, noch sonst sichtlich verändert. Die Inguinaldrüsen sind kaum bohnengroß, schlaff, graurötlich.

Gehirn etwas klein, 1040 g schwer, Pia an der Konvexität leicht verdickt, nicht adhärent. Hirnarterien zart, Hirnsubstanz blaß, mit spärlichen Blutpunkten, feucht, weich, das Rückenmark erweist sich als unverändert.

Hypophysis, Mittelohren, Keilbein-, Siebbein-, Stirnbeinhöhlen, rechter Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Darmschleimhaut zum Teil gerötet; Inhalt im Dünndarm dünnflüssig, gallig, im Dickdarm breiig. Die follikulären Apparate sowie die Mesenterialdrüsen sind nicht geschwellt.

Eine sorgfältige Betrachtung und Betastung des Skeletts von außen ergibt nach Größe und Form der Knochen die gewohnten Verhältnisse. An allen genauer untersuchten Knochen ist das Periost nirgends verdickt, auch läßt es sich überall in normaler Weise lösen. Die umgebenden Weichteile sind unverändert. Alle Gelenke und Fugen sind normal. Um so auffälliger sind die Befunde bei weiterer Untersuchung:

Die Rippen lassen sich auch mit der Knochenschere nur sehr schwer durchbrechen. Die Compacta ist besonders an der pleuralen Seite verdickt (bis zu 2 mm), sehr dicht, die Spongiosa verdichtet, öfters von Brücken kompakten Gewebes durchsetzt; das erhaltene Markgewebe ist rot.

Die linke Clavicula zeigt ähnliche Verhältnisse, ebenso eine Keilaussägung aus der Schaufel des rechten Hüftbeins.

Die Compacta des Sternums ist, auf einem Längssägeschnitt, nicht sichtlich verdickt, die Spongiosa dagegen verdichtet, das Mark graurot, mit zerstreuten, etwas dunkler geröteten Inseln.

Schädeldach mit erkennbaren Nähten, schwer sägbar, von mittlerer Dicke (3 mm am Schläfen-, 5—6 mm am Stirn- und Hinterhauptsbein), schwer, dicht: Diploë nur da und dort als blaßroter Streifen angedeutet.

Die Wirbelkörper sind durchwegs in ihrer Spongiosa mäßig sklerotisch, mit rotem Mark versehen; die Compacta ist nicht verdickt, Bogen und Dornfortsätze sind sklerotisch, die Bandscheiben normal.

Ein Resektionsstück aus der Mitte des rechten Femurs zeigt eine auf 6 mm verdickte, sehr dichte, weiße Compacta: die Spongiosa mißt im Durchmesser 10,4 mm, grenzt sich von ihr zum Teil unscharf ab, ist sklerotisch und schließt nur kleine Inseln weichen roten Markes ein.

Die linke Tibia ist auffallend schwer, allgemein sklerotisch, zeigt nur in den mittleren Teilen der Diaphyse noch einige etwas größere Inseln roten Markes. Die Compacta ist dick, mißt in diesen Gebieten 6—10 mm, um gegen die Epiphysen hin sich normalen Verhältnissen zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nähern. Die Spongiosa grenzt sich vielfach unscharf ab, größter Durchmesser 11 mm.

Das linke Femur zeigt ähnliche Verhältnisse; die Compacta mißt bis 8 mm (auf 10 mm Spongiosa) Dicke.

Der linke Humerus weist ebenfalls eine dicke (bis 5 mm), dichte Compacta, eine gegen die Epiphysen hin stärker entwickelte Sklerose der hier unscharf sich absetzenden Spongiosa (Durchmesser 9—10 mm) auf. Dieser Knochen besitzt gegenüber den anderen untersuchten Röhrenknochen noch weitaus am meisten erhaltenes, dunkelrotes Mark.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Knochensystem.

a) Abstrichpräparate wurden vom Knochenmark des Sternums, der Wirbelkörper, des Humerus, des Femurs und der Tibia gemacht. Von jedem dieser Knochen wurden gesonderte Abstriche mit Material aus den sklerotischen Teilen und aus den Stellen mit erhaltenem, weichem Mark angefertigt. Da sich das Mark wegen der Festigkeit der Knochen nicht in der üblichen Weise auspressen ließ, so wurden mit einem Skalpell kleine Stückchen herausgehoben und diese über Objektträger hinweggezogen. Hierbei hinterließen die aus den sklerotischen Partien stammenden Stückchen erklärlicher Weise erheblich weniger Gewebssaft auf den Objektträgern als die aus den erhaltenen Markinseln. Demgemäß waren auch die mit den ersteren angefertigten Präparate mikroskopisch viel zellärmer als die anderen. Im übrigen aber, d. h. in bezug auf die Zellformen und das Zahlenverhältnis der einzelnen Zellarten zueinander, war irgend ein Unterschied weder zwischen den Präparaten mit sklerotischem und erhaltenem Mark noch zwischen den Präparaten von den verschiedenen Knochen zu bemerken. Die Präparate waren mit Triacid, Hämalaun-Eosin, polychromem Methylenblau und Eosin-Azurblau (Michaelis) gefärbt.

Das Verhalten der roten Blutkörperchen war dem in den Milzausstrichen (s. u) ziemlich gleich. Ein Unterschied bestand darin, daß die Megaloblasten und vielleicht auch die mehrkernigen Erythrocyten in den Knochenmarkspräparaten etwas reichlicher vorhanden waren. Die Zahl der kernhaltigen überhaupt war kaum größer. Auch in bezug auf alle anderen Einzelheiten fand sich dasselbe wie bei den Milzpräparaten, so daß im übrigen auf deren Beschreibung verwiesen werden kann.

Was die übrigen Formen anbetrifft, so überwogen an Zahl bei weitem die neutrophilen Zellen. Unter diesen waren die einkernigen besonders reichlich vorhanden, die polymorphkernigen in viel geringerer Zahl. Auf mehrere neutrophile Myelocyten kam immer erst ein Leukocyt. Wie in der Milz waren auch hier die Myelocyten in den verschiedensten Größen vertreten, doch waren die ganz großen Formen viel zahlreicher als in der Milz. Die Färbung der Knochenmarkspräparate gelang durchweg nicht so gut, wie die der Milzausstriche, was sich wohl daraus erklärt, daß die Verarbeitung der Milz unmittelbar nach der Herausnahme, also in überlebendem Zustande, die des Knochenmarks

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erst 24 Stunden nach dem Tode möglich war. Hierauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß die an den Milzpräparaten beobachteten Farbendifferenzen der Kerne an den Knochenmarkspräparaten nicht erkennbar waren.

Eosinophile und Mastzellen waren in gleicher Menge vorhanden und von gleicher Beschaffenheit wie in den Milzpräparaten, Riesenzellen eher etwas seltener.

In viel geringerer Menge als in der Milz fanden sich Zellen mit mehr oder weniger ausgeprägter basophiler, feiner Granulierung oder — bei Triacidfärbung — homogenem Protoplasma. Sie waren von sehr verschiedener Größe, die Kerne zeigten verschieden starken Chromatingehalt. Einzelne dieser Zellen zeichneten sich durch besonders großen Protoplasmahof und zugleich großen, runden oder ovalen hellen Kern aus. Eine weitere Charakterisierung dieser Zellformen ist nicht möglich, da die Präparate in dieser Beziehung nicht genügend klare Bilder gaben. Meist war das Protoplasma gar nicht oder nur teilweise erhalten.

Schließlich sind ziemlich reichliche Bindegewebszellen von mehr oder weniger weit ausgezogener Spindelform zu erwähnen.

b) Histologisch kamen verschiedene Stellen des Humerus, der Rippen, des Brustbeins, der Wirbelkörper, des Femurs und der Tibia nach Härtung in Sublimat, in Formalin, in Müller'scher Flüssigkeit zur Untersuchung; soweit erforderlich, schloß sich eine mehr oder weniger vollständige Entkalkung an. Die Färbung der Schnitte geschah nach van Gieson oder mit Hämalaun-Eosin.

Das Knochenmark erwies sich insofern allenthalben in seinem Aufbau erhalten, als nirgends Veranlassung vorlag, ein Neoplasma im engeren Sinne zu diagnostizieren; nirgends ließ sich lymphadenoides Gewebe nachweisen. Dagegen bestand quantitativ eine große Abweichung: die Myelocyten überwogen in einer Weise, daß an allen genannten Knochen man stellenweise wenigstens von reinem Myeloidmark sprechen konnte. Die neutrophilen Granulationen ließen sich trotz entsprechender besonderer Maßnahmen nicht darstellen. Dagegen traten eosinophile, fast nur einkernige Markzellen zahlreich, oft locker gehäuft, entgegen, kleine Lymphocyten waren in wechselnder Zahl vorhanden, spärlich polynukleäre Leukocyten, beide verhältnismäßig noch am reichlichsten in den Rippen. Riesenzellen enthielt das im ganzen viele, blutgefüllte Gefäße führende Mark reichlich, besonders im Humerus: hier konnte man z. B. 6 Riesenzellen nebeneinander liegen sehen. Vereinzelt enthielt das viele weiße Blutkörperchen führende Venenblut auch Riesenzellen. Einmal wurde eine Riesenzelle mit einer, etwas klumpigen Kernteilungsfigur (Stern) im Mark beobachtet, ferner eine Knäuelfigur an einer mittelgroßen, nicht granulierten Rundzelle. Fettzellen mischten sich besonders am Femur bei, so daß hier wohl von Fett-Myeloidmark, stellenweise geradezu von Fettmark, zu reden war; im Mark des Humerus, der Rippen fehlten Fettzellen. Eisenreaktion zeigte sich im Knochenmark nur in diffuser Ausbreitung.

Über die Osteosklerose gaben Präparate besonders von Humerus, Femur, Rippen Aufschluß. Man erkennt zunächst eine Hyperplasie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Markretikulums, allgemein verbreitet oder mehr in Zügen auftretend, faserig, mäßig zellreich; das bindegewebige, gröbere Netzwerk schließt in seine Maschen eine oder mehrere Fettzellen oder Myeloidmark mit Blutgefäßen ein. Die fibrösen Züge setzen sich breitbasig an die fertigen Knochenbälkchen an. Häufig sieht man, wie das gewucherte Gerüst in breitere, kernärmere, homogene osteoide, mit meist einer Schichte platter, spindliger Zellen belegte Bälkchen, diese wieder in Knochengewebe übergehen. Das osteoide Gewebe ist stellenweise zentral mit feinen Kalkkörnern versehen. Die neugebildeten Knochenbälkchen tragen schmälere oder breitere osteoide Säume mit Osteoblasten. Die progressive Osteosklerose führt die spongiöse schließlich in kompakte Substanz mit Havers'schen Kanälen und Speziallamellen über. Die Osteosklerose der ursprünglichen Compacta beruht in der Hauptsache auf appositioneller Knochenneubildung, außerdem spielt aber an größeren Gefäßkanälen z. B. der Rippen eine ossifizierende Hyperplasie des Markretikulums, wie oben beschrieben, eine gewisse Rolle. Von osteoklastischer Tätigkeit ist weder im Bereich des Marks und der Spongiosa noch der Compacta etwas nachzuweisen. Charcot-Neumann'sche Kristalle wurden bei den vorgenommenen Untersuchungen durchweg vermißt.

2. Milz.

a) Unmittelbar nach der Herausnahme am 27. April wurden mit dem Milzsaft Abstrichpräparate angefertigt und mit Triacid. Hämalaun-Eosin und nach Zollikofer gefärbt.

Diese Präparate zeigten eine sehr große Mannigfaltigkeit der Zellformen, so daß die lymphatischen Elemente gegen die Norm an Menge sehr zurücktraten. Am meisten in die Augen fallend war in allen Präparaten der große Reichtum an kernhaltigen roten Blutkörperchen, die sich in jedem Gesichtsfeld in großer Anzahl und zwar in allen Entwicklungsstadien vorfanden. Die Mehrzahl derselben bildeten gewöhnliche Normoblasten, z. T. von gut erhaltener, häufig auch poikilocytotischer Form. Daneben fanden sich häufig solche mit 2, vereinzelt auch mit 3 Kernen von gewöhnlich sehr ungleicher Größe. Oft waren die Kerne pyknotisch oder zeigten kariolytische Figuren. Sehr reichlich waren freie Kerne vorhanden, die sich durch ihren Chromatingehalt und ihre Größe als solche roter Blutkörperchen erwiesen. Von den Normoblasten waren alle Übergänge zu typischen Megaloblasten vorhanden, die z. T. mindestens die doppelte Größe normaler Erythrocyten und gewöhnlich einen, zuweilen auch 2 verschieden große oder auch gleichgroße Kerne hatten. Die Megaloblasten bildeten schätzungsweise ein Drittel aller kernhaltigen Erythrocyten.

Neben den kernhaltigen Erythrocyten fiel in den Triacidpräparaten am meisten der reichliche Gehalt an neutrophilen und ferner an eosinophilen Elementen auf. Die Zahl der neutrophilen Zellen war eine viel größere als der Blutbeimischung zu den Milzelementen entsprochen hätte. Besonders bemerkenswert war aber das sehr reichliche Vorhandensein von Myelocyten. Um ein Urteil über das Mengenverhältnis der Myelocyten zu den polymorphkernigen Neutrophilen zu bekommen, wurde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine größere Anzahl ausgezählt. Hierbei fanden sich unter 180 neutrophilen Zellen 74 Myelocyten und 106 polymorphkernige Zellen (= 42,19 % Myelocyten). Außer durch ihre Menge unterschieden sich die Myelocyten von denen des zirkulierenden Blutes aber auch durch ihre Größe. Die Mehrzahl war von viel bedeutenderer Größe, bis zur doppelten Größe eines normalen polynukleären Leukocyten und darüber. Daneben fanden sich auch kleinere, von der Größe der im zirkulierenden Blut beobachteten, und vereinzelt auch ganz kleine, die die durchschnittliche Größe von Leukocyten nicht erreichten. Die Kerne waren teils oval oder rund oder polygonal, teils bohnenförmig oder zeigten beginnende Lappung. Von diesen Formen waren alle Übergänge bis zu der ausgesprochenen Lappung typischer Leukocyten vorhanden. Meist waren die Kerne sehr zart gefärbt, in einem hellgrünblauen Ton, namentlich bei den ganz großen Formen. Mit zunehmender Lappung war die Färbung häufig, wenn auch keineswegs immer, dunkler bis zu einem blauvioletten Ton. An den polymorphkernigen Neutrophilen war auffällig die sehr verschiedene Größe. Neben zahlreichen mittelgroßen fanden sich vereinzelt etwas größere, andererseits aber, wenn auch selten, auffällig kleine Formen, die kaum größer als ein normales rotes Blutkörperchen waren, Formen, wie sie im zirkulierenden Blut nicht angetroffen wurden. Die Farbe der Kerne war gleichfalls sehr wechselnd, bald sehr hell und ins Grünliche spielend, bald dunkler und mehr violett, ohne daß übrigens das erstere ausschließlich für die großen Formen oder die mit weniger ausgesprochener Lappung zugetroffen hätte. — Bemerkenswert war noch als Zeichen für den großen Reichtum an neutrophilen Elementen, daß die Präparate fast allenthalben große Mengen freier neutrophiler — in geringerer Menge übrigens auch eosinophiler — Körnchen enthielten, deren Vorhandensein wohl auf Zersprengung von Zellen beim Ausstreichen zurückgeführt werden muß.

Eosinophile Zellen waren gleichfalls in großer Menge vorhanden. Auch unter ihnen befand sich ein erheblicher Prozentsatz einkerniger. Unter 205 Exemplaren waren 95 einkernig, 110 polymorphkernig (= 46,34 % Myelocyten). Wie bei den Neutrophilen, so fanden sich auch bei den Eosinophilen, im Gegensatz zu denen des zirkulierenden Blutes, auffällige Schwankungen in der Größe sowohl der Myelocyten wie der Leukocyten. Die Mehrzahl namentlich der Leukocyten war kleiner als im Blut. In der Regel waren die Kerne der kleinen Formen kleiner und stärker gefärbt als die der großen.

Mastzellen waren in nicht zu geringer Zahl zu finden. Schätzungsweise kamen etwa auf 100 polymorphkernige Zellen mehrere Mastzellen. Sie waren auch z. T. einkernig, z. T. polymorphkernig.

In etwa gleicher Menge wie die Mastzellen waren Riesenzellen vertreten, die denen des Knochenmarks vollkommen glichen. Häufig waren die Kerne frei, zuweilen fanden sich auch vollständige, ganz unversehrte Zellen.

Die kleinen und großen Lymphocyten zeigten keine bemerkenswerten Eigentümlichkeiten, nur war, wie schon hervorgehoben, ihre Zahl verhältnismäßig sehr gering.

b) An Schnittpräparaten nach verschiedenen Härtungen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Färbungen zeigen sich die Follikel im allgemeinen von gewohntem Aussehen, manche mit Keimzentren; spärlich sind ein- und mehrkernige Eosinophile vertreten. Einzelne Follikel sind zentral atrophisch, bestehen nur aus dem Retikulum, aus Kapillaren und wenig Zellen. Die follikeltragenden Arterien sind hier und da hyalin verdickt, eng.

Die Pulpa ist ungemein reich an Zellen vom Aussehen von Myelocyten, unter denen die eosinophilen, manchmal geradezu Häufchen bildend, hervorstechen, während neutrophile und basophile Granulationen sich nicht darstellen lassen. Kleine und größere Lymphocyten, eosinophile und nichtgranulierte Polynukleäre treten an Zahl stark zurück. Recht häufig enthält die Pulpa Riesenzellen mit gelappten oder großkugeligen Kernen. Blutungen sind nicht selten. Eisenhaltiges Pigment findet sich hier und da frei besonders an den Follikeln, weniger in der Pulpa; hier öfters diffuse Bläuung. Das Retikulum ist im allgemeinen zart, nur ausnahmsweise etwas verdickt. Die Pulpavenen erscheinen meist mit roten und verschiedenen Arten weißer, besonders eosinophiler Blutkörperchen vollgestopft; die Blutsäule schließt nicht allzu selten Riesenzellen und freie Riesenkerne ein. Die Endothelien der Venen pflegen kubisch, mit dichtgedrängten Kernen zu sein.

3. An den

Lymphdrüsen

aus dem Milzhilus erscheint der normale Aufbau im großen ganzen gewahrt. Die hier und da freies Hämosiderin und Pigmentkörnchenzellen führenden Follikel bergen noch mehr meist einkernige Eosinophile als in der Milz. Keimzentren sind selten. Die Lymphsinus sind durchweg sehr weit, sie enthalten hier und da Blutaustritte und eisenhaltiges Pigment. Auffallend reichlich treten an den Schnitten Riesenzellen nach dem Typus des Knochenmarks hervor; sie liegen vorwiegend in den Maschen der Sinus, vereinzelt auch im Bereich der Follikel, reichlich wieder in den weiten, blutgefüllten Sinusvenen; hier trifft man auch nackte oder von einem schmalen Protoplasmasaum umgebene Riesenkerne, auch wohl in Form eines maulbeerähnlichen Kernhaufens. Einmal sahen wir in einem Sinus außerhalb der Blutgefäße eine Riesenkernteilungsfigur (Stern) in einer verhältnismäßig nicht sehr protoplasmareichen Zelle. Man kann sich überhaupt des Eindrucks nicht erwehren, daß in den untersuchten Lymphdrüsen selbst eine Neubildung von Riesenzellen stattgehabt hat.

4. Die intralobulären Kapillaren der

Leber

enthalten neben Blut, in dem öfters die weißen Formen überwiegen, Riesenzellen mit wurstförmigen oder schleifenartigen oder unregelmäßig lappigen oder eine klumpige Platte darstellenden Kernen; hier und da ist das Protoplasma spärlich.

5. Als eine Art von Ausguß endlich erschien in der

Niere

ein Riesenkern in einer Glomeruluskapillare.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Der

Darm

bot, insbesondere am Follikelapparat, keine Besonderheiten.

Im Gegensatz zu der klinischen Beobachtung ergeben sich danach aus der anatomischen Untersuchung für die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die nachgewiesene unter Beteiligung der Riesenzellen einhergehende myeloide Hyperplasie des Knochenmarkes und der Milz, weniger der Lymphdrüsen weisen den Fall unbedingt ins Gebiet der Leukämie. Der Befund von Riesenzellen und Riesenkernen in der Blutbahn des Knochenmarks, der Milz, der Lymphdrüsen, der Leber, der Nieren reiht sich früheren Fällen an. Pseudoleukämie in der bisher üblichen Auffassung scheidet der Beschaffenheit der Milz und der Lymphdrüsen wegen von vornherein aus.[1]) Die zur Osteosklerose führenden Vorgänge scheinen insofern eine gewisse Selbständigkeit zu besitzen, als sie auch in Gebieten hervortreten, die der myeloiden Umwandlung nicht oder wenig verfallen sind.

Wir hatten also eine myeloide Leukämie mit atypischem Blutbefunde vor uns. Folgt man der Nomenklatur Pappenheim's, so hätte man dagegen klinisch und anatomisch von einer lienal-medullären myeloiden Pseudoleukämie oder Aleukämie zu reden. Denn das anatomische Substrat der Leukämie und der medullären Pseudoleukämie im Sinne Pappenheim's kann das gleiche sein, wenn ausnahmsweise die lymphadenoide oder myeloide Wucherung nicht in Form zirkumskripter Herde, sondern in diffuser Ausbreitung vorliegt.

Die Osteosklerose hat unser Fall mit einer kleinen Anzahl älterer Fälle von Leukämie gemein. Das jetzt vorhandene Material legt die Frage nahe, ob diesen Fällen irgendwelche gemeinschaftliche Züge im Blutbefund eigen sind, durch die es vielleicht sogar ermöglicht wird, die klinische Diagnose einer Osteosklerose in Zukunft bereits aus dem Blutbefund zu stellen.

Es gehören hieher die Fälle von Heuck[2]), v. Jacksch[3]), Schwarz[4]), vielleicht der von Askanazy[5]) und der unserige.

---

1) Vgl. Marchand, Zur Kenntnis der sogen. Banti'schen Krankheit und der Anaemia splenica, Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 463.

2) Virch. Arch. Bd. 78 1879.

3) Prag. mediz. Wochenschr. Bd. 26 1901. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 22 1901.

4) Zeitschr. f. Heilk. Bd. 22 1901.

5) Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. 1904 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fall von Schmorl[1]) ist für diese Frage nicht verwertbar, weil über den Blutbefund keine genaueren Angaben vorliegen. Askanazy faßt seinen Fall hauptsächlich auf Grund der für Leukämie atypischen Blutbeschaffenheit als myelogene Anämie, welche sich auf dem Boden der Osteosklerose entwickelt habe, auf, eine Vorstellung, die sich auch uns in dem vorstehend beschriebenen Falle zunächst aufgedrängt hatte. Wir möchten ihn indessen ebenso wie Sternberg[2]) eher als Leukämie mit atypischem Blutbefund deuten. Auch der Fall von v. Jacksch wird von v. Jacksch selbst nicht, wohl aber von Chiari[3]) nach dem anatomischen Befund gewiß mit vollem Recht als Leukämie angesehen.

Die klinischen Blutbefunde unterscheiden sich zunächst durch den Grad der Leukocytose. Während bei Heuck die Leukocytenzahlen die bei typischer Leukämie üblichen Grade erreichen (400000), zeitweise allerdings auch bis auf 80000 herabgehen, schwanken sie bei v. Jacksch zwischen 70000 und 10000. Bei Schwarz betragen sie 40000--23000 und erreichen gegen Ende der Krankheit normale Zahlen, bei Askanazy 14700, wenn es überhaupt gestattet ist, diesen Fall hierher zu rechnen. In unserem Fall halten sie sich dauernd innerhalb der Norm. Bezüglich der einzelnen Arten der weißen Blutkörperchen ist der Heuck'sche Fall zum Vergleich nicht verwertbar, weil die neueren Untersuchungsmethoden bei ihm noch nicht in Anwendung gekommen sind. Unter den übrigen unterscheidet sich der Fall von Schwarz von dem von v. Jacksch und dem unserigen zunächst dadurch, daß bei Schwarz die Mastzellen vermehrt sind (5,1 %), während sie bei v. Jacksch überhaupt nur im Anfang der Beobachtung und in geringem Prozentsatz vorhanden waren, im weiteren Verlaufe aber vollkommen verschwanden und in unserem Falle gänzlich fehlten. Ferner sind die Eosinophilen bei v. Jacksch vermindert oder fehlen ganz (nur in der I. Periode der Beobachtung wurden sie zahlreich gefunden), während sie bei Schwarz und bei uns immer zahlreich, z. T. vermehrt sind. Das Blutbild bei Askanazy unterscheidet sich von den anderen hauptsächlich durch relative Lymphocytose (52 % Lymphocyten).

Andererseits zeigen die Fälle von v. Jacksch, Schwarz, Askanazy und der unserige in wichtigen Punkten eine auffällige

1) Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 12 S. 537.

2) Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. 1904 1. Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Askanazy.

3) Prag. med. Wochenschr. Bd. 26 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übereinstimmung. Ihr Blutbild steht dem der myeloiden Leukämie nahe, weicht aber von demselben gleichmäßig dadurch ab, daß die absolute Zahl der weißen Blutkörperchen, wenn auch bei jedem verschieden hoch, so doch bei allen erheblich niedriger als bei typischen Leukämien und wenigstens eine Zeitlang normal ist, ferner daß der Prozentsatz der Myelocyten im Verhältnis zu typischen myeloiden Leukämien sehr niedrig ist. Abgesehen von der Osteosklerose stimmen nun diese Fälle auch anatomisch insofern überein, als bei ihnen myeloide Beschaffenheit des Knochenmarks, oder myeloide Metaplasie der Milz und z. T. auch anderer Organe (bei Askanazy nur intravaskulär) vorliegt. Ob der Fall von Heuck ebenso zu deuten ist, bleibt unsicher. Nach Pappenheim [1]) handelt es sich vermutlich um myelogene (lymphadenoide) Pseudoleukämie mit Lymphocytose oder um lymphadenoide Leukämie. Sternberg [2]) allerdings spricht den Fall als gemischtzellige Leukämie an.

Der Vergleich ergibt danach, daß den mit Osteosklerose einhergehenden myeloid-leukämischen Knochenmarksveränderungen ein charakteristischer, für die Diagnose verwertbarer Blutbefund nicht entspricht, ohne daß damit eine gewisse Übereinstimmung im Blutbilde geleugnet werden soll. Daß aber hierbei die Osteosklerose für die Besonderheiten der Blutzusammensetzung die ausschlaggebende Ursache abgibt, ist unwahrscheinlich, da in dem Fall von Kerschensteiner ein Beispiel vorliegt für myeloide Markhyperplasie und myeloide Umwandlung der Milz mit dem gleichen — leukanämischen — Blutbild ohne Osteosklerose.

Immerhin lehrt eine Übersicht der Fälle, daß bei allen Differenzen untereinander bisher noch kein mit den neueren Methoden untersuchter Fall von Leukämie mit Osteosklerose mitgeteilt worden ist, bei dem sich ein typisch leukämisches Blutbild gefunden hätte. Ohne Einfluß scheint also die räumliche Einengung des Knochenmarks, zu der die osteosklerotischen Prozesse naturgemäß führen, auf die Blutbildung nicht zu sein.

Zur Erklärung der oben erwähnten Erscheinung der plötzlichen hochgradigen Überschwemmung des Blutes mit Erythroblasten in den ersten Tagen nach der Splenektomie, möchten wir gleichfalls die verminderte Leistungsfähigkeit des Knochenmarks infolge des osteosklerotischen Prozesses mit heranziehen. Die sehr

1) Zeitschr. f. klin. Med. LII S. 289 und 301/2.
2) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 9. Jahrg., II. Abt. S. 419 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlreichen Erythroblasten in der myeloid metaplasierten Milz machen es wahrscheinlich, daß dieses Organ einen Teil der Blutbildung übernommen hatte. Die Entfernung der Milz mußte daher plötzlich zu einer erhöhten Inanspruchnahme des funktionsschwachen Knochenmarks führen, welche dieses nur mit der Abgabe sehr zahlreicher unfertiger, kernhaltiger Erythrocyten ins Blut beantworten konnte. Daß später, am 15. Tage nach der Operation, die Zahl der Erythroblasten im Blut wieder ungefähr die gleiche war wie vor der Splenektomie, ist vielleicht als Folge einer allmählich eingetretenen Regulierung von Verbrauch und Neubildung anzusehen.

Hinsichtlich der Ursachen der Osteosklerose ist von Schlagenhofer[1]) anläßlich eines Falles von ossifizierender Periostitis und Osteosklerose bei Carcinom die Frage aufgeworfen worden, ob die Osteosklerose nicht ihre Ursache in dem medikamentös verabreichten Arsen haben könne. Arsen ist in den Fällen von Schlagenhofer und v. Jacksch[2]) verabreicht worden. Außerdem verweist Schlagenhofer auf die experimentellen Beobachtungen von Wegner[3]) und von Gies[4]), wonach Phosphor und Arsen in den minimalsten Mengen knochenbildend wirkt, und auf die Beobachtungen von ossifizierender Periostitis bei Arbeitern in Phosphorfabriken. Wir wollen daher nicht unerwähnt lassen, daß auch unsere Patientin Arsen medikamentös bekommen hat. Die verabreichte Menge war aber so gering (3 mal 1 Eßlöffel Levicoschwachwasser täglich vom 14. Februar bis 29. April), daß ein Einfluß auf die Osteosklerose sehr unwahrscheinlich ist.

1) Über diffuse ossifizierende Periostitis. Zeitschr. für Heilkunde Bd. 25 1904 Heft 4.

2) l. c.

3) Wegner G., Über den Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Arch. Bd. 55.

4) Gies, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Arsens auf den Organismus. Arch. für experim. Pathol. 1878

Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXVIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Straßburg
(Direktor: Prof. Krehl).

Klinische Untersuchungen über den Einfluß von Kreislaufsänderungen auf die Urinzusammensetzung.

Von

Dr. Adam Loeb,
Assistent.

II. Über das Verhalten der Elektrolyte im Urin bei Änderungen der Nierendurchblutung.

In meiner Arbeit über orthostatische Albuminurie [1]) finden sich in einer Anzahl von Tabellen die Werte für die elektrische Leitfähigkeit des Urins und die Beziehungen dieser Werte zu denen der Gesamtkonzentration und des Kochsalzgehaltes eingetragen.

Bevor die Ergebnisse dieser Beobachtungen eingehend besprochen werden, sei wiedergegeben, was über die elektrische Leitfähigkeit des Urins und besonders über deren Beziehungen zu anderen Eigenschaften des Urins bekannt ist, wenigstens soweit es für die folgenden Auseinandersetzungen in Betracht kommen kann.

Der erste, der die Beziehungen der elektrischen Leitfähigkeit zu der durch Gefrierpunktsbestimmung ermittelten Gesamtkonzentration des Urins studierte, dürfte Bugarsky [2]) gewesen sein. Er berechnete sich die Konzentration der Kochsalzlösung, die dieselbe Leitfähigkeit wie der Urin besitzt. Dann macht er die nur annähernd zutreffende Annahme, daß beide Flüssigkeiten an Elektrolyten die gleiche Anzahl von Molekülen plus Ionen (= Molionen; cf. Hamburger [3])) aufweisen. Zieht man unter dieser Voraussetzung von dem in Molionen ausgedrückten Werte der Elektrolyt-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 83 S. 452.
2) Pflüger's Arch. Bd. 68, 369.
3) Hamburger, Osmot. Druck und Ionenlehre, Wiesbaden 1904, Bd. II 456.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konzentration den aus der Chlortitration berechneten, ebenfalls in Molionen ausgedrückten Wert für den Kochsalzgehalt ab, so hat man ein approximatives Maß für die im Urin enthaltenen Elektrolyte, die nicht Kochsalz sind, die „Achloridelektrolyte". Die Differenz zwischen Gesamtkonzentration und Elektrolytkonzentration entspricht etwa den organischen Molekülen, wozu bemerkt werden muß, daß ein kleiner Bruchteil dieser, wie Harnsäure und Ätherschwefelsäure, unter den Achloridelektrolyten zur Verrechnung kommen. Wenn Bugarsky nun feste Beziehungen zwischen der Zahl der organischen und der anorganischen Molionen aufgefunden haben will, so kann ich der Skepsis, die Hamburger diesen nur an drei Personen erhobenen Befunden a priori entgegenbringt, nur zustimmen, da nach meinen Untersuchungen von einer derartigen Gesetzmäßigkeit gar keine Rede sein kann.

Die Arbeit Roth's[1]) hat die Feststellungen Koranyi's zur Voraussetzung, daß das Verhältnis $\frac{\Delta}{NaCl}$ relativ konstant ist. Da im Urine die Kochsalzmoleküle unter den anderen Salzen weitaus überwiegen sollen, versuchte Roth an Stelle des Koranyi'schen Quotienten das Verhältnis $\frac{\Delta}{\lambda}$ zu setzen, wobei λ in Prozenten der entsprechenden Kochsalzlösung ausgedrückt ist. Rechnet man die bei Roth für seinen Quotienten angegebenen extremen Werte aus, so findet man Schwankungen bis zu 33 %, während der Koranyi'sche Wert in den gleichen Fällen um 57 % variiert. Bei einer derartigen Schwankungsbreite hat die Auffassung Hamburger's, der die von Roth behauptete Konstanz nicht anerkennt, sicherlich ihre Berechtigung. Diese Feststellungen Roth's haben übrigens mittlerweile insofern an Wert verloren, als die starke Abhängigkeit des Koranyi'schen Quotienten von der Ernährung erkannt wurde.

Hier verdienen auch die Ergebnisse von de Ranitz[2]) Erwähnung, der bei reiner Milchdiät Schwankungen des Koranyischen Quotienten von 110 % erhielt, während die Grenzwerte von $\frac{\Delta}{\lambda}$ nur um 23 und die von $\frac{\lambda}{NaCl}$ nur um 36 % auseinanderlagen.

Auch aus den ausführlichen Analysen Steyrer's[3]) folgt, daß ein konstantes Verhältnis zwischen Elektrolytkonzentration und Gesamtkonzentration nicht besteht.

1) Roth, Virchow's Arch. Bd. 154, 466.
2) de Ranitz, ref. in Biochem. Zentralbl. III p. 150.
3) Steyrer, Hofmeister's Beiträge II, 312.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gestützt auf Steyrer's Ergebnisse hat dann F. Kraus[1]), „da die Verminderung der Leitfähigkeit nicht einfach parallel geht mit dem Wert für NaCl", an Stelle des Koranyi'schen Quotienten das Verhältnis $\frac{Ce}{C}$ (Konzentration der Elektrolyte : Gesamtkonzentration) als annähernd brauchbaren Gradmesser der renalen Stauung mit folgender Motivierung in Vorschlag gebracht: „Die Verlangsamung der Blutströmung in den Nieren und des Sekrets in den Harnkanälchen muß den resorptiven Austausch zwischen dem zu Harn sich umbildenden Glomerulusfiltrat und dem Nierenvenenblut begünstigen. Der Austausch betrifft aber naturgemäß hauptsächlich die Elektrolyte, da die N-haltigen Moleküle etc. durch spezifische zelluläre (Drüsen-) Tätigkeit in den Harn gelangen." Noch wichtiger erscheint Kraus die klinische Erfahrung, daß bei Digitalis und bei Calomeldiurese $\frac{Ce}{C}$ ansteigt, während bei Kompensationsstörung diese Relation auffallend klein wird.

Kraus stellt sich damit in einen Gegensatz zu Koranyi, der aus den Glomerulis „eine, wenigstens beinahe, reine NaCl-Lösung" ausgeschieden werden läßt. Übrigens hält es auch Hamburger für willkürlich und gewagt, die Glomeruli bloß Wasser und Chloride, aber keine anderen Salze, wie Sulfate und Phosphate, abscheiden zu lassen.

Daß auch beim Nephritiker die Kochsalzausscheidung daniederliegen kann, während große Mengen von Phosphaten und Sulfaten ausgeschieden werden und umgekehrt, ist aus manchem Stoffwechselversuch zu ersehen. Experimentell hat v. Koziczkowsky[2]) das Verhalten der verschiedenen Salze am Menschen geprüft — besonders mit der Methode der Salzzulage zur Normalkost — und dann im Stoffwechselversuch ein gegensätzliches Verhalten von Kochsalz einerseits und Sulfaten und Phosphaten andererseits gesehen. Bei der Deutung dieses und der an Nephritikern gewonnenen Ergebnisse muß man indessen m. E. berücksichtigen, daß in derartigen Versuchen über das Schicksal des Salzes, ob es im Körper bleibt oder ausgeschieden werden soll, nicht allein in den Nieren, sondern auch in den übrigen Geweben des Körpers entschieden wird. In den Versuchen, in denen Änderung der Nieren-

1) Kraus, Therapie der Gegenwart. Juni 1903. Vgl. auch D. m. W. 1902 S. 876.

2) Zeitschr. f. klin. Med. 51, 287.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 14:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zirkulation zu derartigen Änderungen der Salzausscheidung führt. liegt — unter Wegfall des letztgenannten Momentes — die Ursache für diesen Vorgang nur oder doch wenigstens zum größten Teile in der Niere.

Auf Grund dieser Tatsachen erscheint es, was Strauß[1]) auch schon hervorgehoben hat, nicht ohne weiteres sicher, ob der Krausse Quotient als Maß für die Nierendurchblutung vor dem Koranyi's einen Vorzug verdient. Eine Klärung der Frage dürfte im Tierversuch möglich sein, nämlich durch den Nachweis, an welcher Stelle der Niere Sulfate und Phosphate ausgeschieden werden, oder wenigstens, ob die Ausscheidungsverhältnisse dieser Salze die gleichen sind, wie die des Kochsalzes. Dann wird aber auch — worauf hier zunächst eingegangen werden soll — der klinische Versuch herangezogen werden können: gelingt es, ohne wesentliche Änderung des Stoffwechsels Zirkulationsänderungen in der Niere auszulösen, so erscheint aus der Analyse der Urine eine Entscheidung möglich und zulässig.

Derartige Zirkulationsänderungen kann man nun, wie aus meiner Arbeit über orthostatische Albuminurie und den Ausführungen von Knecht[2]) hervorgeht, in der Tat bei den meisten Menschen durch Übergang aus der Bettruhe in die aufrechte Körperhaltung herbeiführen. Bedingt können auch die Änderungen der Urinzusammensetzung der ersten Tagesurinportion, verglichen mit dem Nachturin, herangezogen werden, bedingt deshalb, weil bei der Bereitung des Nachturins zweifellos die Nahrungseinfuhr des voraufgegangenen Tages unüberblickbare Verhältnisse schafft. Während das Aufstehen bei Gesunden meist zur Beschleunigung der Nierenzirkulation führt und bei Kranken mit Zirkulationsstörungen im entgegengesetzten Sinne wirkt, erfolgt bei den im Bette liegenden Menschen in den ersten Tagesstunden eine stärkere Diurese, wenn es sich nicht um Nycturiker — vergleiche Knecht's Ausführungen — handelt.

Auf Zirkulationsstörungen, die ich durch Nitroglyzerin auslösen konnte, komme ich unten zurück.

Wenn sich nun auch durch den Vergleich der in den Tabellen der ersten Arbeit berechneten Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$, $\frac{\Delta}{\lambda}$ und $\frac{\lambda}{NaCl}$ unmittelbar ersehen läßt, daß ein Parallelismus zwischen Leitfähigkeitswert (der sich übrigens der im Sinne Bugarsky's ermittelten

1) Strauß, Moderne ärztl. Bibliothek, Heft 4—5.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. 83 266.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elektrolytkonzentration in einem für diese Zwecke ausreichenden Maße proportional hält) und Kochsalzgehalt nicht besteht, so läßt sich ein genauer Einblick in die zahlenmäßigen Verschiebungen der Urinzusammensetzung erst durch Umrechnung der Werte auf die als einheitliches Maß anzusehende Molionkonzentration gewinnen. Im folgenden seien deshalb eine Anzahl Tabellen der ersten Arbeit, in dieser Weise transskribiert, wiedergegeben. Die Überschriften der Stäbe entsprechen der seit Bugarsky üblichen Berechnungsweise in Molionen [1]); in den drei letzten Kolumnen sind die Werte in Prozenten ausgedrückt, die Gesamtmolionkonzentration zu 100 gesetzt. Die Zeiten der Perioden mit Zirkulationsänderungen sind durch dicken Druck kenntlich gemacht. Wegen weiterer Einzelheiten sei auf die frühere Arbeit verwiesen.

Zeit	Gesamt-Konzentration	Elektrolyt-Konzentration	NaCl-Konzentration	Achlorid-elektrolyt-Konzentration	Organische Moleküle	NaCl %	Achlorid-elektrolyte %	Organische Moleküle %	
I. Aufstehversuche an Normalpersonen. Transskription von Tabelle 1.									
bis 6	1,119	0,391	0,220	0,171	0,728	19,7	15,3	65,1	
6—7½	1,111	0,475	0,344	0,131	0,636	31,0	11,8	57,2	
7½—9	1,057	0,550	0,451	0,099	0,507	42,6	9,4	48,0	
9—10½	0,930	0,542	0,304	0,238	0,388	32,7	25,6	41,7	
Transskription von Tabelle 2.									
bis 5	0,616	0,279	0,144	0,135	0,337	23,4	21,9	54,7	
5—6½	0,535	0,251	0,151	0,100	0,284	28,2	18,7	53,1	
6½—8	0,346	0,177	0,137	0,040	0,169	39,6	11,6	48,8	
8—9½	0,287	0,147	0,115	0,032	0,140	40,1	11,2	48,8	
II. Untersuchungen an Orthostatikern. Transskription von Tabelle 6A.									N %
bis 8½	0,578	0,350	0,285	0,065	0,228	49,3	11,2	39,5	0,706
8½—10	0,308	0,178	0,146	0,032	0,130	47,4	10,4	42,2	0,409
10—11½	0,481	0,221	0,173	0,048	0,260	36,0	10,0	54,0	0,686
11½—1	0,292	0,169	0,140	0,029	0,123	47,9	9,9	42,1	0,398
Tabelle 6B.									
bis 8½	0,968	0,476	0,374	0,102	0,492	38,6	10,5	50,8	
8½—10	0,914	0,530	0,438	0,092	0,384	47,9	10,1	42,0	
10—11½	1,070	0,526	0,410	0,116	0,544	38,3	10,8	50,8	
11½—1	1,070	0,482	0,367	0,115	0,588	34,3	10,7	55,0	
Tabelle 7.									
bis 6	0,486	0,282	0,173	0,109	0,204	35,6	22,4	42,0	
6—7½	0,670	0,438	0,300	0,138	0,232	44,8	20,6	34,6	
7½—9	0,697	0,426	0,241	0,185	0,271	34,6	26,5	38,9	
9—10½	0,681	0,382	0,200	0,182	0,299	29,4	26,7	43,9	
10½—12	0,681	0,410	0,262	0,148	0,271	38,5	21,7	39,8	

1) Die Gesamtkonzentration C wird durch Division von Δ durch 1,85 erhalten, die Elektrolytkonzentration C_e aus λ, die Kochsalzkonzentration C_{NaCl} aus den NaCl-Werten berechnet. $C_e - C_{NaCl}$ ist dann die Konzentration der Achloridelektrolyte ($C_{achloridelektr.}$). $C - C_e$ die Zahl der organischen Moleküle C_o.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Gesamt-Konzentration	Elektrolyt-Konzentration	NaCl-Konzentration	Achloridelektrolyt-Konzentration	Organische Moleküle	NaCl %	Achlorid. elektrolyte %	Organische Moleküle %
				Tabelle 8A.				
6½—7	0,384	0,275	0,224	0,051	0,109	58,3	13,3	28,4
7—8¾	0,603	0,344	0,239	0,105	0,259	39,6	17,4	43,0
8¾—11	0,351	0,219	0,167	0,052	0,132	47,6	14,8	37,6
11—12½	0,551	0,336	0,266	0,070	0,215	48,3	12,7	39,0
				Tabelle 8B.				
bis 6	0,741	0,469	0,403	0,066	0,272	54,4	8,9	36,7
6—7½	0,686	0,471	0,412	0,059	0,215	60,1	8,6	31,3
7½—9	0,757	0,392	0,293	0,099	0,365	38,7	13,1	48,2
9—10½	0,800	0,371	0,260	0,111	0,429	32,5	13,9	53,6
10½—12¼	0,397	0,212	0,155	0,057	0,185	39,0	14,4	46,6
				Tabelle 8C.				
6—7½	0,703	0,506	0,424	0,082	0,197	60,3	11,7	28,0
7½—9	0,308	0,183	0,143	0,040	0,125	46,4	13,0	40,6
9—10½	0,405	0,261	0,212	0,049	0,144	52,3	12,1	35,6
10½—12	0,660	0,438	0,364	0,074	0,222	55,2	11,2	33,6
12—1½	0,800	0,362	0,232	0,130	0,438	29,0	16,2	54,8
				Tabelle 8D.				
12—5	0,859	0,332	0,174	0,158	0,527	20,3	18,4	61,3
5—6½	0,778	0,332	0,203	0,129	0,446	26,1	16,6	57,3
6½—7¾	0,838	0,328	0,158	0,170	0,510	18,8	20,3	60,9
			III. Untersuchungen an Nephritikern.	Tabelle 19A.				
bis 6	0,465	0,318	0,269	0,049	0,147	57,9	10,5	31,6
6—7½	0,435	0,324	0,266	0,058	0,111	61,1	13,3	25,5
7½—9	0,632	0,328	0,215	0,113	0,304	34,0	17,9	48,1
9—10½	0,508	0,316	0,248	0,068	0,192	48,8	13,4	37,8
10½—12	0,528	0,320	0,233	0,087	0,208	44,2	16,5	39,4
				Tabelle 20.				
bis 6	0,473	0,245	0,176	0,069	0,228	37,2	14,6	48,2
6—7½	0,489	0,239	0,167	0,072	0,250	34,2	14,7	51,1
7½—9	0,562	0,225	0,116	0,109	0,337	20,6	19,4	60,0
9—10½	0,508	0,233	0,137	0,096	0,275	27,0	18,9	54,1
10½—12	0,486	0,239	0,155	0,084	0,247	31,9	17,3	50,8
				Tabelle 16A.				
7½—9	0,581	0,374	0,305	0,069	0,207	52,5	11,9	35,6
9—10½	0,638	0,406	0,320	0,086	0,232	50,2	13,5	36,3
10½—12	0,749	0,379	0,253	0,126	0,370	33,8	16,8	49,4

Berücksichtigen wir zunächst die Normalpersonen, so entspricht, sofern die Ausschläge wirklich groß sind, dem Ansteigen des Kochsalzes ein Abfallen nicht nur der organischen Molekäle sondern auch der Achloridelektrolyte. Weshalb es im Versuche in der dem Aufstehen folgenden Ruheperiode bei Heruntergehen der Kochsalzausscheidung zu einer derartigen Ausschüttung d

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Achloridelektrolyte (Steigerung auf das 3—4fache) gekommen ist, entzieht sich unserer Kenntnis.

Bei Nephritikern und Orthostatikern macht mindestens die Achloridelektrolytausscheidung die Schwankungen der Chloridprozente nicht gleichsinnig mit, beantwortet sie vielmehr mit entgegengesetztem Verhalten, besonders da, wo die Änderungen der Kochsalzwerte ausgiebig sind. Die Schwankungen der organischen Moleküle laufen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichsinnig mit denen der Achloridelektrolyte, sie häufig an Ausgiebigkeit übertreffend.

Tabelle 8A läßt erkennen, wieweit der Parallelismus zwischen der Achloridelektrolytkonzentration und der Phosphatausscheidung geht. Der Tabelle 6A ist das gleiche für die organischen Moleküle und den Stickstoff zu entnehmen; das Fehlen einer direkten Proportion in Tabelle 6A würde sich so erklären lassen, daß bei geringer Urinkonzentration (Periode 2 und 4) relativ viel Harnstoff, dessen N-Gehalt 47 % beträgt, ausgeschieden wird, während an der Konzentrationszunahme (Periode 3) N-ärmere organische Stoffe stärker beteiligt sind.

III. Bemerkungen über die Wirkung von Nitroglyzerin bei Nierenkranken.

Wie schon oben bemerkt, stand mir am Menschen noch ein weiterer Weg offen, einen Einfluß auf die Nierenzirkulation auszuüben: die Verabreichung von Nitroglyzerin; ich durfte diesen Weg um so eher gehen, als wir uns ein eigenes Urteil über die Wirkung dieses Medikaments bei gesteigertem Blutdruck bilden wollten und mußten, nachdem es von v. Noorden[1]) eindringlichst empfohlen war.

Setzt man durch Nitroglyzerin den abnorm hohen Blutdruck herunter, so läßt sich a priori nicht voraussagen, in welchem Sinne dadurch die Durchblutung der Niere beeinflußt wird, da einerseits wohl auch die Nierengefäße die Erweiterung, die in anderen Gefäßprovinzen sich abspielt, mitmachen können, andererseits der allgemeine Blutdruck nachweislich sinkt. So könnte es kommen, daß bei nur geringer Blutdrucksenkung der Widerstand in den Nieren erheblich abnimmt: die Folge wäre eine Besserung der Nierendurchblutung. Etwas derartiges muß für die unter A. v. Koranyi's Leitung angestellten Versuche Roth's[1]) angenommen werden, in

1) Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1904.

2) cf. Koranyi, Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 34 p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen nach Verabreichung von Nitroglyzerin oder Amylnitrit der Koranyi'sche Quotient absank. — Ist die Blutdrucksenkung aber erheblich, so wird trotz weiter Nierengefäße die Blutdurchströmung der Niere leiden. Daß das auch am Menschen eintreten kann und sogar häufig eintritt, wird sich aus dem folgenden ergeben.

Im ganzen wurde an drei Nephritikern Prüfung dieses Mittels vorgenommen; gegeben wurden abgemessene Quantitäten folgender Mischung: Nitroglyzerin 0,01, Sir. cort. aurant., Spir. vin. āā 25. Aq. dest. 100,0. Näheres über die Kranken Fi., Kl. und Pf. findet sich in den Krankengeschichten 14, 17 u. 16 der ersten Arbeit.[1])

Fi. I. 11. Juni 1904. Liegt ruhig zu Bett. Zu Beginn jeder $1^1/_2$ Stunden-Periode 100 ccm Milch. Um $10^1/_2$ Uhr $^3/_4$ mg Nitroglyzerin.

Periode	Zeit	Menge	Δ	λ	NaCl %	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	$\frac{\Delta}{\lambda}$	$\frac{\lambda}{\text{NaCl}}$	
I.	bis 6	175	1,18	219,3	1,10	1,07	54	199	
II.	6—$7^1/_2$	102	1,16	217,6	1,06	1,09	53	205	
III.	$7^1/_2$—9	116	1,075	209,8	0,99	1,09	51	212	
IV.	9—$10^1/_2$	86	1,18	225,9	1,04	1,13	52	217	
V.	$10^1/_2$—12	26	1,385	212,1	0,81	1,71	65	262	Nitroglyzerin-periode.

Fi. II. 16. Juni 1904. Um $7^1/_2$ Uhr 1 mg Nitroglyzerin. Sonst wie oben.

I.	bis 6	225	0,865	184,3	0,93	0,93	47	198	
II.	6—$7^1/_2$	207	0,925	194,3	0,93	0,99	48	196	$7^1/_2$ Uhr 180 mm Hg
III.	$7^1/_2$—9	52	1,065	205,2	0,96	1,11	52	214	$8^1/_2$ „ 145 „ „ Nitroglyzerin-periode.
IV.	9—$10^1/_2$	44	1,40	237,4	1,10	1,27	59	216	
V.	$10^1/_2$—12	56	1,255	245,6	1,10	1,14	51	223	$11^3/_4$ Uhr 180 mm Hg

Harn der Periode III zeigt deutliche Zunahme der sehr geringen Eiweißmenge.

Fi. III. 19. November 1904. Um 9 Uhr $^1/_2$ mg Nitroglyzerin. Sonst wie oben.

Periode	Zeit	Menge	Δ	NaCl %	$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$	N%	Alb.	Blutdruck
I.	bis 6	85	1,59	1,13	1,41	—	Spur	
II.	6—$7^1/_2$	63	1,53	1,28	1,20	0,90	„	
III.	$7^1/_2$—9	60	1,60	1,35	1,18	0,94	„	8 Uhr 190 mm Hg
IV.	9—$10^1/_2$	40	1,74	1,18	1,47	0,95	stärker	8^{55} 190 mm Hg 9^{50} 135—145 Hg 10^{15} 145 mm Hg Nitroglyzerinperiode
V.	$10^1/_2$—12	26	1,78	1,08	1,65	1,04	Flocken	11^{30} 145 mm Hg

1) Von den folgenden Tabellen sind drei aus der ersten Arbeit nochmals wiedergegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kl. 9. Dezember 1904. 8 Uhr $^1/_2$ mg Nitroglyzerin.

Periode	Zeit	Menge	Δ	NaCl %	$\frac{\Delta}{NaCl}$	Blutdruck
I.	12—6½	485	0,74	0,37	2,00	
II.	6½—8	225	0,77	0,28	2,03	8 Uhr 135 mm Hg
III.	8—9½	74	0,91	0,28	3,25	8^{10} 113 mm Hg 8^{15} 108 mm Hg 8^{25} 112 mm Hg 9^{45} 112 mm Hg Nitroglyzerinperiode
IV.	9½—11	4	—	—	—	
V.	11—12½	190	0,885	0,36	2,46	4^{15} 150 mm Hg

Pf. 3. Januar 1905. 9 Uhr $^1/_2$ mg Nitroglyzerin.

I.	12—6	525	0,85	0,37	2,30	
II.	6—7½	156	0,87	0,44	1,98	
III.	7½—9	116	0,88	0,47	1,87	9 Uhr 175 mm Hg
IV.	9—10½	130	0,90	0,45	2,00	9^{05} 160 mm Hg 9^{15} 142 mm Hg 9^{45} 132 mm Hg Nitroglyzerinperiode
V.	10½—12	120	0,90	0,41	2,20	11^{30} 145 mm Hg

Am nächsten Tage gleiche Versuchsanordnung ohne Nitroglyzerin. Die Werte für $\frac{\Delta}{NaCl}$ für Periode II—V sind 2,10—1,98—1,91—1,78. Die Harnmengen fast die gleichen.

Von weiteren Untersuchungen über die Wirkungsweise des Nitroglyzerins habe ich Abstand genommen, nachdem Patient Fi. auf $^1/_2$ mg Nitroglyzerin einen schweren Kollaps mit Sinken des Blutdrucks unter 50 mm Hg bekommen hatte. Es sei bemerkt, daß Patient vorher schon weit größere Dosen wochenlang gut vertragen hatte; auffällig war mir dabei aber häufig die foudroyante Wirkung des Mittels gewesen, die sich, abgesehen von dem Heruntergehen des Blutdrucks um gelegentlich 70 mm Hg, in Kopfschmerz, Schwindel und großer Schläfrigkeit äußerte. — Ich muß also die Warnung, die v. Jacksch[1]) der Empfehlung des Nitroglyzerins durch v. Noorden hat folgen lassen, auf Grund dieser Erfahrung für berechtigt halten, wenn andererseits auch berichtet wird (Stewart[2])), daß es durch Gewöhnung zu einer ganz unglaublichen Toleranz gegen das Medikament kommen kann: bis 1,2 pro die wurden so vertragen, ohne daß der Blutdruck gesunken wäre oder Intoxikationserscheinungen sich gezeigt hätten.

Von Seiten Edel's[3]) liegen nun Angaben vor, daß bei Nephri-

1) Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1904.
2) Journ. of americ. assoc. Nr. 21 1905. — Ref. D. m. W. S. 1002.
3) Zeitschr. f. klin. Med. 53, 415.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tikern auf Amylnitrit oder Nitroglyzerin die Eiweißmenge heruntergehe; Edel will dieses Verhalten im Sinne des günstigen Einflusses gefäßerweiternder Prozeduren auf die kranke Niere deuten. Tatsächlich findet man auch bei den Amylnitritversuchen — über Nitroglyzerin liegt nur ein Protokoll mit recht geringen Ausschlägen vor, in denen Angaben über die Urinmenge fehlen — mehrfach ein deutliches Heruntergehen der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Eiweißmengen. Rechnet man aber nach, wie groß höchstens die Analysenwerte, die bei der Sammlung des koagulierten Eiweißes auf einem Filter und Wägung sich ergeben, gewesen sein können, und findet dann z. B., daß dem Versuch mit den größten prozentualen Ausschlägen (Versuch L. A. p. 424 Wägungen von 8,3 und 3,1 mg getrocknetem Eiweiß, dann wieder 3,3 und 1,3 mg zugrunde liegen, so wird man solche Untersuchungen für nicht absolut bindend ansehen dürfen. Übrigens sind auch die Blutdruckänderungen bei diesen Versuchen derartig klein, daß wir sie auf Grund der an unserer Klinik mit der Recklinghausen'schen Blutdruckmanschette an Nephritikern gewonnenen Erfahrungen nicht als außerhalb der gewöhnlichen Schwankungsbreite stehend zu betrachten geneigt sind.

Bei der Richtung meiner Untersuchungen wurde nun die Eiweißmenge der einzelnen Urinportionen nur als nebensächlich betrachtet, zumal da mir damals die Edel'schen Feststellungen unbekannt waren. Es wurde vielmehr nur die Kochprobe gemacht und dann mit verdünnter Essigsäure angesäuert; so konstatierte Zunahme der Eiweißausscheidung finde ich zweimal in meinen Protokollen notiert; an eine dritte erhebliche Eiweißzunahme in einer nicht weiter durchgeführten Untersuchung kann ich mich noch bestimmt erinnern. Eine Eiweißverminderung würde übrigens auch schlecht mit dem stimmen, was im folgenden dargelegt werden soll, nämlich damit, daß es in meinen Versuchen zu einer Verschlechterung der Nierenzirkulation gekommen ist, die der Regel nach doch mit Eiweißzunahme einherzugehen pflegt.

Die Verschlechterung der Nierenzirkulation halte ich durch folgende Kennzeichen sichergestellt, die bei den einzelnen Versuchen in verschiedener Intensität zur Beobachtung kamen: so ergibt Fi. II trotz starker Abnahme der Urinmenge nur eine geringe Aufwärtsbewegung des Koranyi'schen Quotienten, während sie bei I und III ganz erheblich ist. Bei Kl. fällt die starke Beeinträchtigung der Diurese auf Grund der in der Steigerung des Quotienten zum Ausdruck kommenden schlechten Blutversorgung der Niere ins Auge. Bei Pf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann man mindestens nicht von einer Verbesserung der Nierendurchblutung reden; berücksichtigt man nach dem Verhalten am nächsten Tage, daß bei Pf. in den Mittagstunden der Koranyi'sche Quotient zu sinken pflegt, so erscheint auch hier eine Verschlechterung der Nierendurchblutung.

Wenn es gestattet ist, aus dieser vielleicht zu geringen Zahl von Versuchen, bei denen allerdings die Blutdrucksenkung stets erheblich war, einen Schluß zu ziehen, so kann von einer Verbesserung der Blutversorgung der Niere durch Nitroglyzerin keine Rede sein; wohl aber ergibt sich für einige Fälle eine sichtliche Verschlechterung. Das gleiche Resultat zeigt sich, wenn man nach Strauß die Valenzwerte (Produkt der Gefrierpunktszahl und der Harnmenge) berechnet; auch dabei ergibt sich, abgesehen von Pat. Pf., eine oft erhebliche Minderung der Nierenleistung.

Angesichts dieser Befunde erhebt sich nun die Frage, ob es überhaupt statthaft oder empfehlenswert ist, bei Nephritikern mit Steigerung des Blutdrucks diesen durch Nitroglyzerin herabzusetzen. Vielleicht ist die danach beobachtete Verminderung der Exkretionsarbeit der Niere nur vorübergehend und wird dann nachträglich überkompensiert. Derartige Fragen lassen sich wohl nur im Stoffwechselversuch lösen, — und diesen eben mußte ich aus oben genanntem Grunde abbrechen. Soviel läßt sich aber jetzt schon sagen: führt Blutdruckherabsetzung zu einer Verschlechterung der Ausscheidung, so muß man sich doch ernstlich überlegen, ob wir mit Bier[1]) u. A. in der Blutdrucksteigerung bei Nephritis nicht einen reparatorischen Vorgang zu erblicken haben. Setzen wir also den Blutdruck therapeutisch herab, so begehen wir insofern einen Mißgriff, als wir meinen, nur ein schädliches Symptom — das wird die Hypertension zweifellos gelegentlich sein — zu beseitigen, während wir in Wirklichkeit mit roher Hand in einen nützlichen Mechanismus, dessen Zustandekommen wir allerdings noch nicht erklären können, eingreifen. Nützen wird die Blutdrucksteigerung insofern, als durch Steigerung des Filtrationsdrucks der Ausfall filtrierender Fläche kompensiert werden kann.

IV. Aufstehversuche an Diabetikern.

1. B. M. 50jährige Frau wegen „Körperschwäche“ zur Begutachtung hereingeschickt. Macies. Normale Urinmengen, bis 150 g Glukose. Alb. 0. Keine Acidose. Kein Organbefund. — Aufstehversuch vom 21. September 1903. Zu Beginn jeder Periode je 130 ccm Milch.

1) Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Menge	Δ	NaCl %	$\frac{\Delta}{NaCl}$	Sach. %	N %	
10—11½	230	1,74	1,22	1,43	8,2	0,59	
11½—1	50	2,01	1,20	1,68	9,45	0,72	Aufstehperiode
1—2½	77	1,94	1,25	1,55	8,25	0,76	

2. Gut genährte Frau mit Diabetes, 45 Jahre, etwa 100 g Zucker, ohne vermehrte Harnmenge, Alb. und Acidose. Normaler Organbefund. Gewohnte Versuchsanordnung. 11. August 1904.

Zeit	Menge	Δ	λ	NaCl %	Sach. %	$\frac{\Delta}{NaCl}$	$\frac{\Delta}{\lambda}$	$\frac{\lambda}{NaCl}$	
bis 6	450	1,58	135,1	0,46	4,05	3,43	117	294	
6—7½	120	1,59	146,7	0,54	3,85	2,95	108	272	
7½—9	90	1,59	141,9	0,46	5,10	3,45	112	309	Aufstehperiode
9—10½	108	1,56	144	0,50	4,10	3,12	108	288	
10½—12	95	1,54	156,5	0,59	—	2,61	98	265	

Zwei weitere Untersuchungsreihen wurden an Greisen mit gleichzeitiger arteriosklerotischer Nephritis angestellt. Die Schwankungen der Analysenwerte sind aber derartig geringfügig, daß ich von ausführlicher Wiedergabe der Protokolle Abstand nehme und nur die Kochsalz- und Zuckerprozente wiedergebe (Aufstehperiode in *Kursiv*druck).

3. NaCl % 0,70 — 0,72 — *0,68* — 0,70 — 0,71
   Sach % 0,45 — 0,40 — *0,45* — 0,60(?) — 0,40

4. NaCl % 1,04 — *1,02* — 0,94 — 0,91
   Sach % 3,5 — *3,7* — 4,3 — 3,9

Aus der Untersuchungsreihe 1 folgt, daß die Zuckerausscheidung der Konzentration parallel läuft und entgegengesetzt der Kochsalzausscheidung. Bei der zweiten Kranken bleibt die Urinkonzentration zufällig gleich; mit dem Aufstehen sinkt der Kochsalzgehalt, während organische Moleküle, Achloridelektrolyte und Zuckerprozente gleichsinnig sich verschieben, nämlich zunehmen. Bei beiden Frauen nimmt beim Aufstehen mit steigenden Quotienten die Urinmenge ab. Es ist vielleicht kein Zufall, daß bei der zweiten in Periode II, III und IV gleiche absolute Zuckermengen ausgeschieden werden. Die Serien 3 und 4 zeigen im wesentlichen gegensätzliches Verhalten von Zucker- und Kochsalzprozenten.

Bei derartigen Untersuchungen an Diabetikern ist allerdings ein Einwand zu erheben. Während für Salze und N-haltige Mole-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

küle die gewiß der Wahrheit recht nahekommende Annahme gemacht werden darf, daß Aufstehen keine Änderung der Verteilung dieser Stoffe im Säftestrom bewirkt, möchte ich die gleiche Annahme für den Zucker nicht so ohne weiteres aufrecht halten, da man doch gerade für die Glykosurie weiß, welchen Einfluß Zirkulationsveränderungen in der Leber auf sie ausüben. Es wäre ja immerhin möglich, daß die prozentuale Urinzuckervermehrung beim Aufstehen durch eine verstärkte Ausschüttung des Leberzuckers infolge veränderter Zirkulation in der Leber zustande käme. Gegen eine solche Annahme von gesteigertem Blutzuckergehalt spricht allerdings, daß in keinem Falle die Steigerung des Harnzuckergehaltes derart bedeutend war, daß auch eine Vermehrung der absoluten Mengen in der Aufstehperiode zustande gekommen wäre. Das Gleichbleiben der absoluten Zuckermengen in den drei Perioden bei Patientin 2 findet jedenfalls seine einfachste Erklärung, wenn man die Annahme einer Blutzuckervermehrung durch Aufstehen außer acht läßt.

Zahlreichere an Diabetikern angestellte Aufstehversuche können wohl eine sichere Lösung dieser Frage bringen, da sich wohl auch diabetische Individuen finden werden, bei denen eine Aufstehdiurese mit relativer Steigerung der Kochsalz- und Verminderung der Zuckerwerte einhergehen wird. Sollte sich diese Bedingung erfüllen lassen, so würde das mit Sicherheit gelten, was ich heute nur als wahrscheinlich äußern darf, daß nämlich der Ausscheidungsvorgang des Harnzuckers beim Diabetiker ein anderer sein muß als der des Kochsalz und ein ähnlicher dem der übrigen festen Harnbestandteile. Es könnte dann auch eine Entscheidung getroffen werden, ob wirklich, wie Löwi[1]) will, der Zucker bei Hyperglykämie — und das trifft doch für den Diabetes des Menschen zu — im Glomerulus filtriert wird, oder ob er, wie mir das aus dem Antagonismus zum Kochsalz und aus dem Parallelismus zu den anderen festen Harnbestandteilen[2]) hervorzugehen scheint, mit diesen letzteren zusammen ausgeschieden wird.

Mit diesen Auseinandersetzungen ist die heikle Frage nach den Vorgängen in der Niere bei der Harnbereitung berührt. Ein ausführliches Eingehen auf die Theorien von Ludwig und Bowman-Heidenhain kann um so eher unterbleiben, als ein-

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 48 p. 410.

2) Das gleiche Verhalten folgt auch aus noch nicht publizierten Tierversuchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mal an anderem Orte unter Zugrundelegung von Tierversuchen auf sie zurückgegriffen werden wird, und zweitens das hier mitgeteilte Tatsachenmaterial sich in den Rahmen beider Theorien einfügen läßt: nimmt man nämlich mit Ludwig an, daß alle Harnbestandteile durch den Glomerulus filtriert werden, und daß dann in den Kanälchen eine Rückresorption stattfindet, so wird das Endprodukt, der Urin, das gleiche sein können, wie wenn nach Heidenhain nur die Salze — nach obigen Ausführungen sogar nur die Chloride — mit dem Wasser im Malpighi'schen Knäuel filtriert werden, und sich diesem Glomerulusfiltrat in den Tubulis durch vitale Zelltätigkeit die übrigen Harnbestandteile beimischen. Die Durchführung der Ludwig'schen Theorie ergibt die Konsequenz, daß bei Filtrationsabnahme infolge schlechterer Nierendurchblutung es durch die längere Verweildauer des Glomerulusfiltrats in den Harnkanälchen zu einer verstärkten Rückresorption kommt, die dann hauptsächlich Wasser und Kochsalz zum Gegenstand hat.

Stellt man sich aber auf den Boden der Heidenhain'schen Anschauungen, so müßte man die, keine Schwierigkeiten bietende, weitere Annahme machen, daß die Verschlechterung der Blutversorgung der Niere hauptsächlich in einer Beeinträchtigung der filtrativen Quote zum Ausdruck kommt, während die Sekretionsarbeit der Kanälchenepithelien gar nicht oder weit weniger geschädigt wird. — Beide Deutungsversuche lassen das gleiche Endresultat zu: Verminderung der Harnmenge und des relativen Kochsalzgehaltes, während die absolute Abnahme der übrigen Harnbestandteile geringer ist und häufig mit einer Steigerung der relativen Konzentration einhergeht.

Mutatis mutandis gilt das Gleiche für die Verbesserung der Nierendurchblutung.

Zusammenfassung.

1. Bei gesunden Menschen tritt beim Aufstehen eine Zunahme der Harnausscheidung unter gleichzeitigem Anstieg der relativen Kochsalzmengen auf. Kranke mit Zirkulationsstörungen verhalten sich entgegengesetzt.

2. Individuen mit orthostatischer Albuminurie zeigen beim Aufstehen Änderungen in der Urinzusammensetzung, die eine Verschlechterung der Nierendurchblutung beim Aufstehen beweisen.

3. Nitroglyzerin verschlechtert bei Nephritikern die Durchblutung der Nieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Bei den durch Aufstehen oder Nitroglyzerin hervorgerufenen Änderungen der Urinzusammensetzung nimmt Kochsalz eine Sonderstellung vor den anderen festen Harnbestandteilen ein, indem seine Konzentrationsänderungen im entgegengesetzten Sinne verlaufen zu denen der übrigen festen Harnbestandteile; geprüft wurden so die „organischen Moleküle“ und die Achloridelektrolyte, von einzelnen Stoffen außerdem die Phospate, der Stickstoff und der Harnzucker Diabetiker. Dabei war erkennbar, daß die Ausscheidungsverhälsnisse dieser Achloride im großen ganzen die gleichen waren.

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIX.

Nachtrag zu dem Bericht über die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose.

Von

Dr. Göschel,

cf. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 84. Bd. p. 143.

Die Patientin K. Margarete, Nr. 3, welche als durch Laparotomie geheilt aufgeführt ist, trat nach Abschluß des Berichtes in das Nürnberger Krankenhaus wieder ein, um sich wegen ihres Bauchbruches operieren zu lassen. Schon vor der Operation erweckte das Befinden der Patientin den Verdacht, daß die Tuberkulose doch nicht ausgeheilt sei. Zeitweise Leibschmerzen und öftere abendliche Temperatursteigerungen, ziemlich erhebliche Verdickung des Bruchsackes waren die Symptome, die dazu Veranlassung gaben. Bei der Operation Ende Juni d. J. zeigte sich das Parietalperitoneum schwartig verdickt und die Darmserosa mit deutlichen zahlreichen Knötchen besetzt. Die Knötchen waren in derbes Bindegewebe eingehüllt. Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Bruchsackes ergab das Bild der Tuberkulose.

Es scheidet damit dieser Fall aus den 3 geheilten Fällen aus und es ist damit aufs neue bewiesen, daß das klinische Bild der Ausheilung keineswegs sich deckt mit der anatomischen Heilung. Die letzte Operation lehrte, daß nach 6 Jahren scheinbarer Genesung doch noch die Peritonealtuberkulose fortbestand.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXX.

Besprechungen.

1.

L. Brauer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 2 und 3 1904/5.

Die vorliegenden beiden Bände der „Beiträge“ bestätigen die Richtigkeit unserer beim Erscheinen des Werkes gestellten guten Prognose. Sie enthalten eine Reihe wertvoller Aufsätze und Abhandlungen, namentlich aus dem klinischen Bereiche. Wir erwähnen hier nur: Brauer „Der Einfluß der Krankenversicherung auf die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit“ und „Anzeigerecht, Anzeigepflicht und Morbiditätsstatistik“; ferner Körner, „Die Vorfahren und Nachkommen einer schwindsüchtigen Generation“ und Schönborn, „Aussterbende Familien“; sodann Arnsperger, „Herzverziehung durch mediastinale Prozesse mit nachträglicher Lungenerkrankung“ u. a. m. Großes Interesse und heftigen Widerspruch, letzteren speziell von Flügge, hat der Aufsatz von v. Behring „Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter“ hervorgerufen. Auch an einen von Schüle berichteten Fall von Entwicklung einer akuten Miliartuberkulose im unmittelbaren Anschlusse an eine probatorische Tuberkulininjektion knüpft sich eine ausgedehnte Diskussion an, welche in vieler Beziehung aufklärend wirkt. Wenn die Beiträge sich so weiter entwickeln, wie sie begonnen haben, haben sie Aussicht, ein Zentralorgan der Tuberkuloseärzte zu werden.

Ad. Schmidt-Dresden.

2.

Die Talma-Drummond'sche Operation, ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Resultate von Privatdozent Dr. Bunge. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch XIV. Bd. Jena 1905.

Der Vorschlag von Talma und Drummond, in Fällen von Stauung im Pfortadergebiet durch Schaffung von Seitenbahnen das Wurzelgebiet der Pfortader nach der oberen und unteren Hohlvene abzuleiten, ist Gegenstand der eingehenden klinischen und kritischen Betrachtungen. Die Operation soll vor allem den Ascites dauernd beseitigen und es gehören zu ihrer Domäne, abgesehen von den seltenen Fällen von Verengerung des Pfortaderstammes durch Thrombose, entzündliche Vorgänge oder Tumoren, gewisse Lebererkrankungen, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu isolierter oder vorwiegend portaler Stauung führen und zwar 1. die atrophische Lebercirrhose, 2. die im Gefolge von Herzkrankheiten auftretende sog. Cirrhose cardiaque, 3. die perikarditische Pseudolebercirrhose Pick's, 4. eventuell die Zuckergußleber.

Von vornherein am klarsten liegen die Verhältnisse bei der atrophischen Cirrhose, da hier die Symptome (Ascites, Magendarmblutungen) mit größter Wahrscheinlichkeit als Folge einer durch den Leberprozeß bedingten Stauung im Pfortaderkreislauf aufzufassen sind. Schwieriger gestaltet sich die Deutung der Verhältnisse bei der sog. Cirrhose cardiaque. Eine isolierte oder besonders ausgesprochene Stauung im Pfortaderkreislauf liegt dabei jedenfalls vor; ob diese letztere infolge ungünstiger mechanischer Verhältnisse im Pfortaderkreislauf oder infolge sekundärer Leberveränderungen bedingt ist, steht dahin. Die Erwartungen von der Wirkung der Talma'schen Operation dürfen nicht zu hoch gestellt werden, wenn die Erklärung des kardialen isolierten Ascites richtig ist, daß nämlich das doppelte Kapillarsystem des Pfortaderkreislaufes ätiologisch beschuldigt werden muß. Ein günstiger Erfolg durch die Operation kann hier überhaupt nur unter der Voraussetzung eintreten, daß das Herz genügende Leistungsfähigkeit besitzt, weil die Überwindung der Widerstände, welche durch Erzeugung künstlicher Adhäsionen und damit Einschaltung eines weiteren Kapillarnetzes geschaffen werden, eine gewisse vis a tergo erfordern. Ähnliche Erwägungen über Indikationen und Aussichten der Operation gelten für die perikarditische Pseudolebercirrhose Pick's. Sicher scheint angenommen werden zu können, daß in einer Reihe von Fällen dieser Form Behinderung des Abflusses des Leberblutes, Kompression oder Verzerrung der Cava, der Pfortaderverzweigungen mithin Behinderung des Abflusses des Pfortaderblutes vorliegt. Auch in diesen Fällen ist die Operation mit Vorbehalt zu empfehlen, am besten dann, wenn sich der Ascites nach überstandener Perikarditis mit wahrscheinlicher oder sicher gestellter Concretio pericardii einstellte, wie auch in den Fällen, in welchen eine Polyserositis mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit überstanden wurde. Mit der Talma'schen Operation in Konkurrenz tritt in derartigen Fällen die von Brauer vorgeschlagene Kardiolyse, welche in erster Linie die infolge Perikardialsynechie auftretenden Herzstörungen, dann auch den Ascites beseitigt. In den diagnostisch sichergestellten Fällen von Herzbeutelsynechie kommt demnach die Kardiolyse, in den unsicheren Fällen die Talma'sche Operation in Betracht. Auch das von Curschmann aufgestellte Krankheitsbild der Zuckergußleber, in welchem der Ascites wie bei der Polyserositis auf verschiedene Momente (lokale Entzündungsprozesse an Leber und Peritoneum, Verzerrungen der Lebervenen, der Cava etc.) zurückzuführen sein dürfte, rechtfertigt den Versuch der Operation mit nicht zu hoch gespannten Erwartungen.

Aber nicht allein das Symptom des Ascites in den erwähnten Krankheitsformen indiziert den von Talma inaugurierten Eingriff, sondern auch die so häufig auftretenden Blutungen, sei es daß dieselben als Zeichen der Stauung im Pfortaderkreislauf ohne Kollateralbildung, oder als Zeichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Kollateralbildung selbst mit Überlastung von neugebildeten Kollateralen (Vena oesophagea inf.) auftreten (Untersuchung der Stühle auf Blutbeimengungen bei Verdacht auf Pfortaderstauung!). Die bisherigen Erfahrungen gestatten ein definitives Urteil darüber nicht, ob sich durch die Operation Dauerresultate werden erzielen lassen.

Der Zeitpunkt der Operation sollte möglichst früh gewählt werden, in erster Linie bei Blutungen (größere einmalige Blutungen geben eine schlechtere Prognose, wie geringfügige intermittierende). Bei Ascites empfiehlt es sich zunächst, zu diagnostischen Zwecken eine Punktion auszuführen und dann die Operation an Stelle der II. Punktion zu setzen. Kontraindikationen gegen die Operation geben: Schwere Erkrankungen des Herzens und der Nieren, Störungen der Gallenbildung, Ikterus (relative Indikation), starke Urobilinurie, Acholie, Hypocholie der Fäces, Xanthom etc. Verminderte Harnstoff- und vermehrte Ammoniakausscheidung, alimentäre Glykosurie und Lävulosurie dürften dagegen als kontraindizierend nicht angesehen werden. Die Operation selbst soll in intra- oder extraperitonealer Fixation des Netzes an die vordere Bauchwand ohne Drainage der Bauchhöhle bestehen und soll die Splenopexie folgen, wenn die Omentofixation allein ganz oder teilweise resultatlos geblieben ist. Bei stark vergrößerter Milz kann diese primär kombiniert mit dem Netze angenäht werden. Hohlorgane sollen zur Erzielung von Kollateralen wegen Gefahr der sekundären Darmblutungen (Berstung von starken Kollateralen) nicht benutzt werden. Die unmittelbare Gefahr der Operation ist, wenn streng aseptisch gearbeitet und das Netz ohne jegliche Spannung fixiert wird, eine sehr geringe. Besonderes Gewicht ist nach der Operation auf die Ernährung zu legen, insofern als in der ersten Zeit stickstoffhaltige Nahrung nur in geringer Menge zugeführt werden darf, da möglicherweise durch Ableitung eines Teiles des Pfortaderblutes Autointoxikation (wie bei der Eck'schen Fistel) entstehen kann. Deuten Erscheinungen auf Autointoxikation hin, so ist die Zufuhr stickstoffhaltiger Substanzen völlig zu vermeiden. Nach den in der Literatur aufgeführten Beobachtungen von 284 Fällen (hiervon 14 Fällen der Königsberger Klinik) berechnet Bunge 30 Prozent Heilung und erwartet der Autor für die Zukunft eine weitere Besserung der Resultate, wenn so früh als möglich vor Ausbruch schwerer Erscheinungen der Pfortaderstauung operiert wird.

v. Stubenrauch-München.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie

und der Allgemeinen pathologischen Anatomie

von

Professor **Dr. H. Ribbert** in Bonn.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. — Mit 398 Abbildungen.

Preis brosch. 14 M., geb. 15.80 M.

R. hat in der ganzen Anlage dieses Lehrbuches seine Vorlesungen über allgemeine Pathologie zugrunde gelegt und zwar nicht nur hinsichtlich der Einteilung des Stoffes, sondern auch in der Art der Behandlung desselben. In der Darstellung ist daher auf eine den Gegenstand erschöpfende Schilderung verzichtet, wie auch ausführlichere Literaturangaben beiseite gelassen sind. Gleichwohl ist aber in sämtlichen Kapiteln alles Wichtige und für das Verständnis der einzelnen pathologischen Vorgänge Notwendige enthalten und dabei in so klarer und anregender Form zur Darstellung gebracht, daß das Buch dem vom Verfasser angestrebten Ziel in vortrefflicher Weise entspricht, nämlich „einer Förderung des Verständnisses allgemeiner pathologischer Vorgänge".

Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden

von

Prof. Dr. G. Schmorl

Ober-Medizinalrat und Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Dritte neu bearbeitete Auflage.

Preis brosch. 8.75 M., geb. 10 M.

Das Schmorl'sche Werk hat mehrere Vorteile gegenüber ähnlichen Werken aufzuweisen. Es werden darin nur die in praktischer Verwendung als brauchbar, zuverlässig und sicher erwiesenen Methoden besprochen und ferner sind immer die entsprechenden Literaturangaben am Ende der Kapitel angegeben. Dadurch, daß es genaue Angaben über Anfertigung und Behandlung von Blutpräparaten in frischem Zustande und als fixierte Präparate gibt, und ebenso die Untersuchung auf Bakterien im ungefärbten und gefärbten Zustande sowie auf tierische Parasiten gut und übersichtlich gezeigt wird, hat es nicht nur in den Händen von Pathologen, sondern auch als Auskunfts- und Anleitungsbuch bei vielen klinischen Betätigungen viele Freunde erworben.

MANUALE

für

Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und Invalider

von

Dr. Maximilian Miller,

Vertrauensarzt am Schiedsgericht für Arbeiterversicherung in Oberfranken zu Bayreuth

Mit 6 Abbildungen im Texte, 6 Befundtabellen, 8 Untersuchungsschemen, 5 Attestformularien und 4 Beilagen.

8. 1903. Preis broch. M. 6.—, geb. M. 7.25.

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. B.

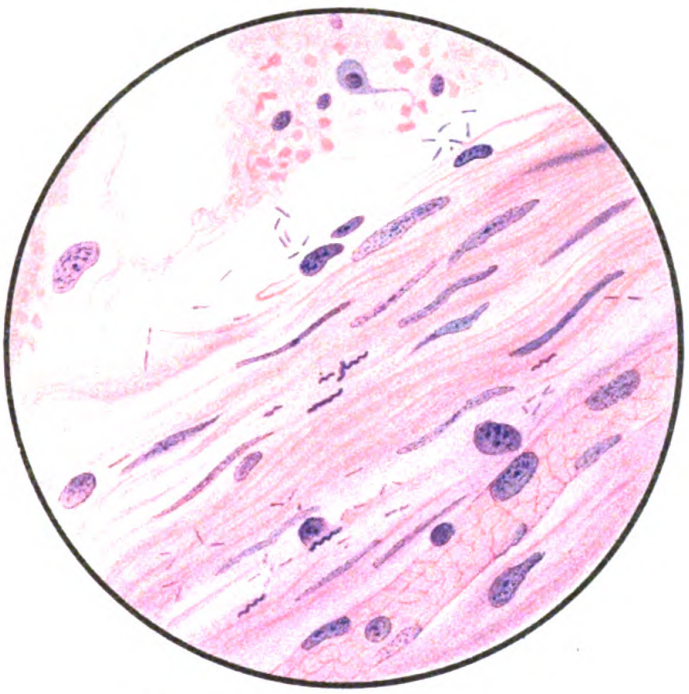
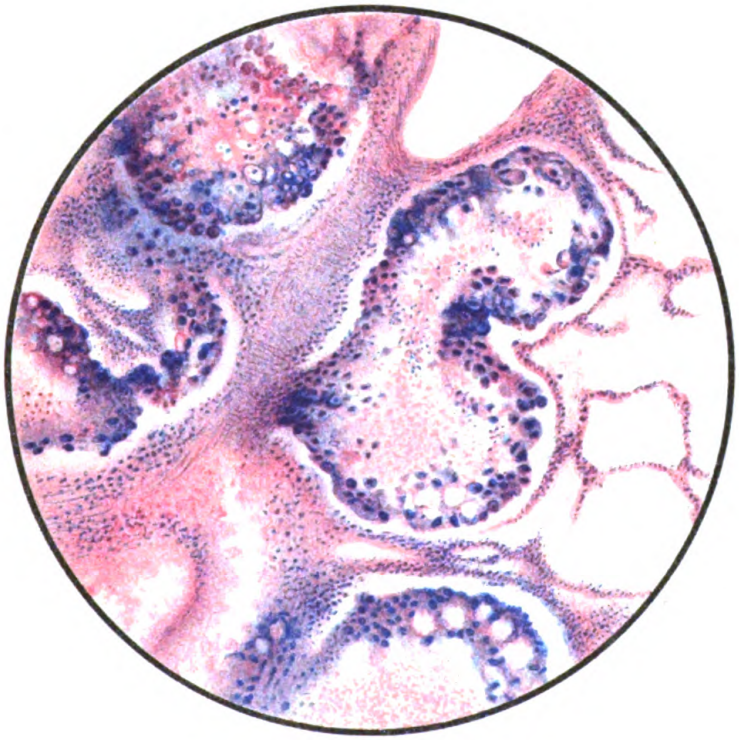


Fig. A.

Fig. C.



O. Moritz

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

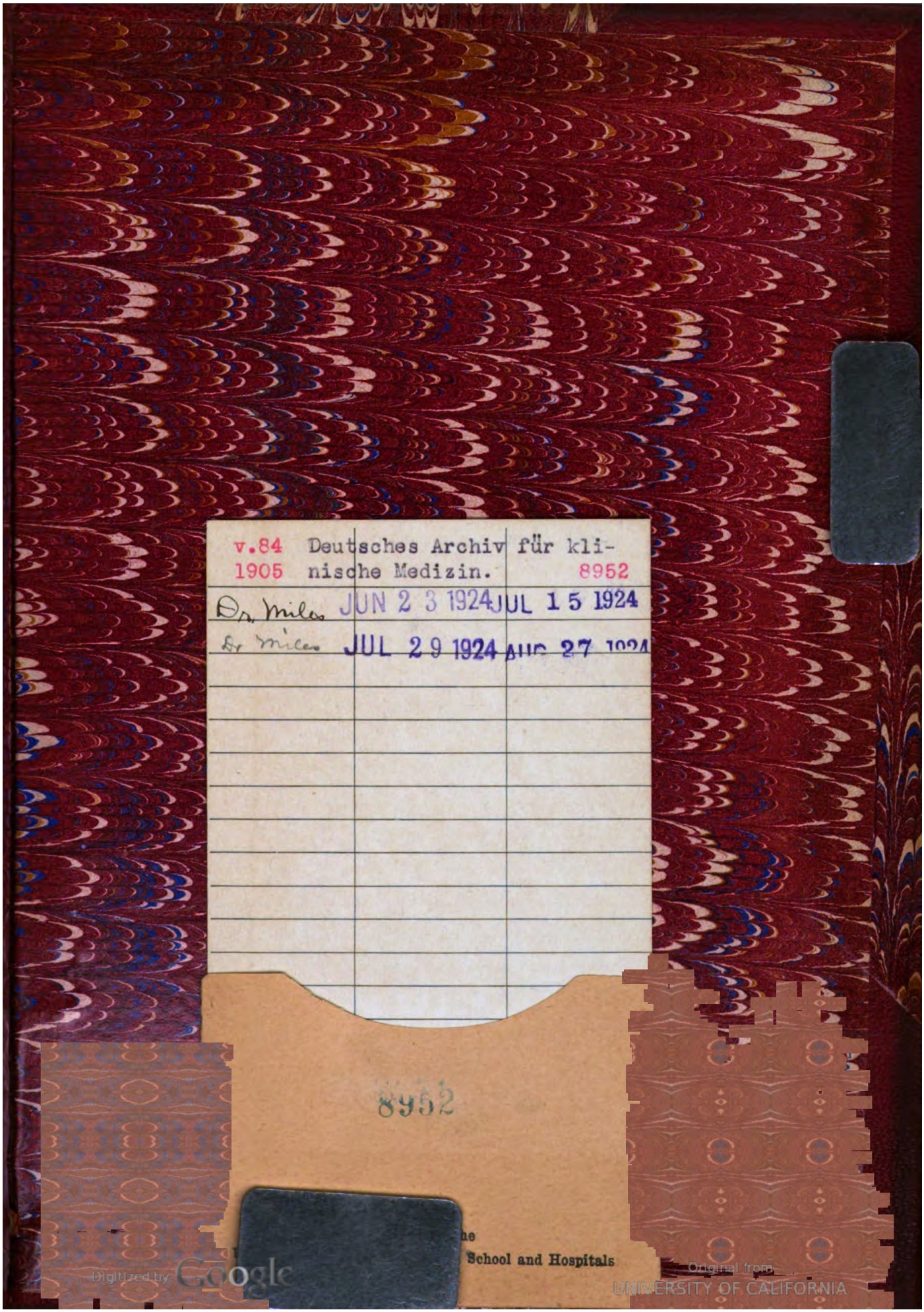
DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

JUN 2 3 1924

2m-8,'21

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 15:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745894
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google